

UNIVERSITÉ PARIS-VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1971

N°

18

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Aimée, Angustias REDONDO

Née le 10 Novembre 1944 à Autun (Saône et Loire)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

COMPLICATIONS GASTRO-DUODÉNALES
AU COURS DES RUPTURES ANÉVRISMALES
DE L'ARTÈRE COMMUNICANTE
ANTÉRIEURE

A propos de 29 observations.

Président de Thèse : M. Jacques LE BEAU (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS 6^e

1971

UNIVERSITÉ PARIS-VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1971

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Aimée, Angustias REDONDO

Née le 10 Novembre 1944 à Autun (Saône et Loire)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

COMPLICATIONS GASTRO-DUODÉNALES AU COURS DES RUPTURES ANÉVRISMALES DE L'ARTÈRE COMMUNICANTE ANTÉRIEURE

A propos de 29 observations.

Président de Thèse : M. Jacques LE BEAU (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS 6°

1971



A mon Maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Jacques LE BEAU

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

En témoignage de reconnaissance au laboratoire
d'Anatomo-pathologie du Service du Professeur LE BEAU

où j'ai été accueillie et
conseillée avec affection

A Monsieur le Docteur Jean-François FONCIN

Directeur-adjoint du laboratoire de physiologie
et psychologie neuro-chirurgicale de l'Ecole
Pratique des Hautes Etudes

A Madame le Docteur Jacqueline HANAU

Attachée de biologie

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris

EXTERNAT -

Monsieur le Professeur G. LAURENCE
Monsieur le Professeur R. HOUDART
Monsieur le Docteur J. RISTELHUEBER
Monsieur le Professeur M. LAMOTTE
Monsieur le Professeur R. TURPIN

INTERNAT -

Monsieur le Professeur J. LE BEAU
Monsieur le Docteur G. MAZARS
Monsieur le Professeur F. LHERMITTE
Monsieur le Professeur B. PERTUISET
Monsieur le Professeur A. SICARD

COMPLICATIONS GASTRO-DUODENALES AU COURS
DES RUPTURES ANEVRIEMALES DE L'ARTERE
COMMUNICANTE ANTERIEURE

A propos de 29 observations

-:-

P L A N

- I - Introduction
- II - Matériel et méthodes
- III - Généralités anatomiques :
 - a) artères cérébrale antérieure et communicante antérieure
 - b) innervation gastro-duodénale :
 - système parasympathique
 - système sympathique
 - rappel physiologique
 - rôle du cortex cérébral
 - rôle du thalamus
 - rôle de l'hypothalamus
 - schéma récapitulatif
- IV - Etiologie
- V - Présentation des observations :
 - a) anévrismes de l'artère communicante antérieure opérés
 - b) anévrismes de l'artère communicante antérieure non opérés
- VI - Résultats anatomo-pathologiques
- VII - Discussion anatomo-clinique des observations
- VIII - Discussion de la littérature anatomo-clinique
- IX - Le diagnostic
- X - Le traitement
- XI - Conclusion.

INTRODUCTION

-:-

John HUNTER en 1772 remarqua la survenue de vomissements noirs lors de traumatismes craniens sévères, et il rapporta une observation anatomo-clinique de gastromalacie chez un soldat anglais qui avait reçu un coup de masse responsable d'une fracture du crâne.

Depuis de nombreux auteurs ont constaté que ces lésions digestives hémorragiques et ulcéreuses constituaient une complication fréquente de la pathologie nerveuse et plus spécialement de la pathologie cérébrale. Mais elles ont été décrites dans un si grand nombre d'affections du système nerveux central, qu'on peut se demander si elles correspondent à l'atteinte de structures nerveuses particulières ...

Les autopsies systématiques faites dans le service de neurochirurgie du Pr Le BEAU, nous ont confirmé la fréquence de l'hémorragie et des ulcérations digestives et en particulier la prépondérance de survenue de tels accidents au cours de l'évolution fatale des ruptures des anévrysmes de l'artère communicante antérieure.

Ce sont ces observations que nous avons réunies. Leur étude anatomo-clinique nous permet d'apporter une contribution assez précise aux corrélations existant entre lésions digestives et lésions cérébrales, et ceci à partir d'une série homogène.

-:-

MATERIEL ET METHODES

-:-

Nous avons rassemblé en six ans, du 1er janvier 1964 au 31 décembre 1969, 29 observations d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure ayant eu une autopsie générale avec examen du tube digestif. Treize malades avaient subi une intervention neuro-chirurgicale avec abord direct de l'anévrisme. Aucun n'a eu de ligature au cou de l'artère carotide. Les lésions digestives ont été constatées 24 fois. Elles étaient généralement latentes : 7 malades seulement sur 24 en ont présenté les signes cliniques. Les autres ont été une découverte d'autopsie : ulcères et surtout purpura ecchymotique important et étendu avec le plus souvent présence de sang dans le tube digestif.

Dans 5 cas d'ulcères, l'examen macroscopique du tube digestif a été complété par une étude histologique. L'encéphale a, dans tous les cas, été examiné macroscopiquement après fixation. Une description détaillée et topographique des lésions ischémiques et hémorragiques existantes a été faite.

Cet examen macroscopique de l'encéphale a été complété dans 19 cas par un examen histologique sur coupe bihémisphérique incluse en celloïdine ou en paraffine et dans 2 cas par des prélèvements plus réduits. L'hypothalamus, même quand il apparaissait intact macroscopiquement a été prélevé 19 fois pour examen microscopique.

Cette série de 29 observations d'anévrismes de l'artère communicante antérieure a été comparée à une série de 38 anévrismes sylviens et termino-carotidiens étudiés dans les mêmes conditions et pendant la même période.

Puis, cette série de 67 observations d'anévrismes sus-tentoriels est, elle aussi comparée aux 303 autres autopsies complètes de malades neuro-chirurgicaux, n'ayant pas de rupture anévrysmale faites pendant la même période dans le service du Pr Le BEAU.

RAPPEL ANATOMIQUE

-:-

ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

Selon LAZORTHES, l'artère cérébrale antérieure est la branche de division interne de l'artère carotide interne. Elle comprend deux portions :

L'une est profonde, au contact de la base du crâne, elle est dirigée de dehors en dedans et rejoint son homologue sur la ligne médiane.

Elle donne naissance aux branches collatérales centrales.

L'autre partie, inter-hémisphérique, donne les collatérales corticales de l'artère.

o

I - Les collatérales centrales

Elles naissent des deux premiers centimètres de l'artère cérébrale antérieure. Leur nombre est variable. LAZORTHES les divise en deux groupes :

- les artères centrales courtes ou diencéphaliques
- l'artère centrale longue ou télencéphalique.

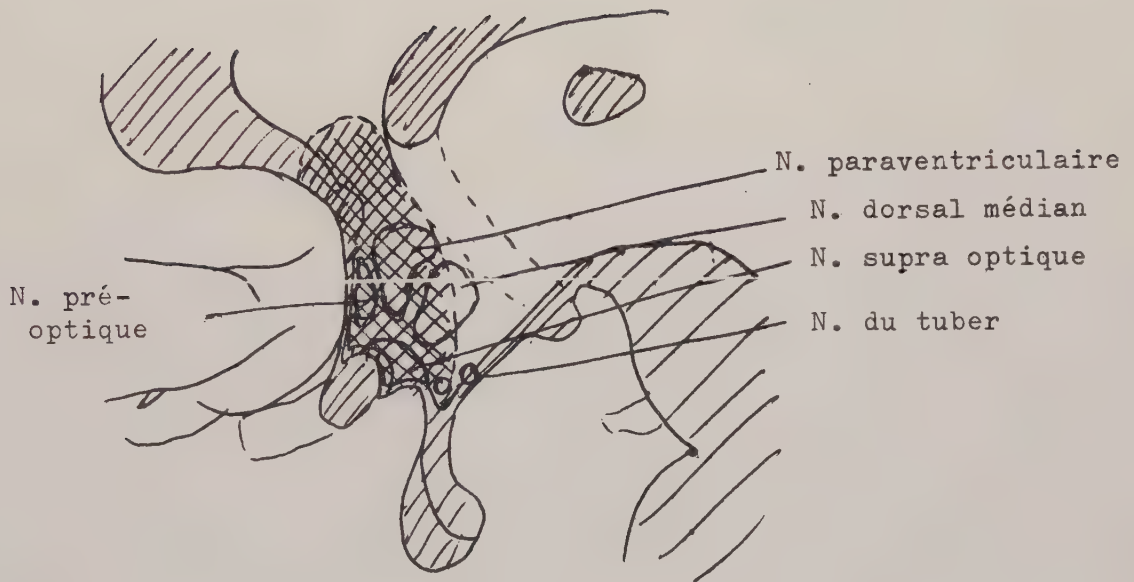
a) Les artères centrales courtes ou diencéphaliques

- un groupe latéral naît de la portion basale de l'artère cérébrale antérieure et pénètre dans le versant postérieur de l'espace perforé antérieur.

- le groupe médian naît de la jonction communicante antérieure et artères cérébrales antérieures. Il est constitué par 4 à 10 rameaux rectilignes très grêles qui pénètrent dans la partie supérieure de la lame sus optique et le bec du corps calleux. Ainsi, l'artère cérébrale antérieure vasculariserait l'hypothalamus antérieur.

schéma I.

Schéma 1



Territoire diencéphalique de l'artère cérébrale antérieure.
L'hypothalamus antérieur et ses noyaux.
D'après Lazorthes : vascularisation et circulation cérébrale.

b) l'artère centrale longue ou télencéphalique

C'est une artère récurrente que l'on appelle également artère de Heubner et qui vascularise la tête du noyau caudé et la partie antérieure de la capsule interne à l'union du noyau caudé et du putamen.

o

II - Les collatérales corticales

L'artère cérébrale antérieure, devenue artère péri-calleuse après la naissance de l'artère communicante antérieure donne dans la scissure interhémisphérique des branches qui vont irriguer l'écorce cérébrale et le corps calleux. Ces collatérales corticales sont classiquement au nombre de cinq.

- l'artère frontale inférieure ou artère orbitaire de Foix et Hillemand,
- l'artère frontale interne antérieure, ou artère pré-frontale de Foix et Hillemand,

Ces deux artères vascularisent les faces orbitaires internes de la partie antérieure du lobe frontal. Elles peuvent naître d'un même tronc et sont appelées alors artères fronto-polaires.

- l'artère frontale interne moyenne qui va irriguer la moitié postérieure de la première circonvolution frontale.
- l'artère frontale interne postérieure, va, elle, à la partie interne de la circonvolution frontale ascendante.

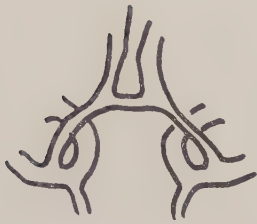
Ces deux artères peuvent naître d'un tronc commun appelé artère calloso-marginale par Foix et Hillemand.

- l'artère pariétale interne qui se divise en paracentrale pré-cunéenne et pariéto-occipitale et se distribue au lobule paracentral et quadrilatère.

Enfin l'artère péri-calleuse se termine par l'artère péri-calleuse postérieure.

L'artère péri-calleuse vascularise donc la face orbitaire du lobe frontal, la totalité de la face interne jusqu'à la jonction pariéto-occipitale et toute la circonvolution du corps calleux. Sur la face externe du cerveau elle vascularise la partie supérieure de la première frontale les parties supérieures de la frontale et pariétale ascendantes et la partie supérieure de la circonvolution pariétale supérieure.

Schéma 2



Normale



Double



Triple



Filiforme



simple
accolement



absente

Variations de l'artère communicante
antérieure, d'après H.Krayenbühl et M.G. Yasargil

L'ARTERE COMMUNICANTE ANTERIEURE

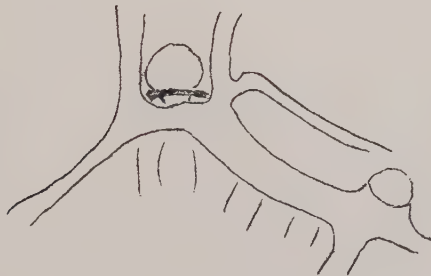
Elle unit les deux artères cérébrales antérieures. Exceptionnellement absente, elle a une morphologie très variable et son calibre est inversement proportionnel à celui de l'artère cérébrale antérieure.

(schéma 2)

Elle donne de façon très inconstante l'artère médiane du corps calleux ou artère calleuse supérieure de Looten. Lorsqu'elle est longue et volumineuse elle peut suppléer à l'irrigation d'une artère péricalleuse.

La complexité de la vascularisation du système c antérieure - communicante antérieure, et son siège profond peuvent expliquer les évolutions défavorables après ligatures des artères afférentes au sac anévrysmal.

a) Un clip sur le collet :



Intervention idéale, il n'y a en principe pas de problème ischémique.

- b) Un double clippage associant (1), (2), (3), ou (4) peut avoir, on le conçoit, des conséquences dramatiques, car elle entraîne une nécrose de l'hypothalamus antérieur, des lobes orbitaires et des faces internes.

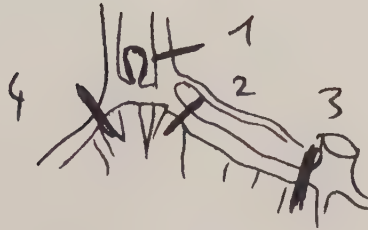
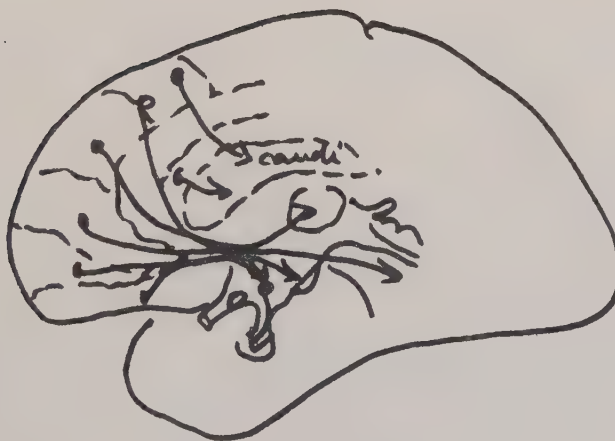


Schéma d'après Lazorthes

L'atteinte ischémique ou hémorragique du territoire des artères cérébrales antérieures interrompt de plus certaines connexions des lobes frontaux et compromet des circuits complexes.

(schéma 3)



Connexions of the frontal lobes of the brain
(Pr Le GROSCLARK)
Lancet 1948, 6 March

L'INNERVATION GASTRO-DUODENALE

L'innervation gastro-duodénale est sous la dépendance de deux grands systèmes :

le système parasympathique et
le système sympathique.

1. L'innervation parasympathique

Elle est mixte, afférente et efférente.

L'innervation motrice efférente provient du noyau dorsal efférent du vague, situé au niveau de la partie inférieure du bulbe où se trouvent les cellules des neurones préganglionnaires.

Ce noyau se situe en arrière et un peu en dehors du noyau de l'hypoglosse et répond à l'aile grise bulbaire. En avant et en dehors de lui se trouve le noyau ambigu. Celui-ci représente le contingent vagal efférent pharyngé et n'intéresse pas le tractus gastro-duodéal. Les fibres font relais dans le plexus myentérique d'Auerbach qui devient ainsi ganglion périphérique.

(Voir les deux schémas page 11 : composition du nerf vague)

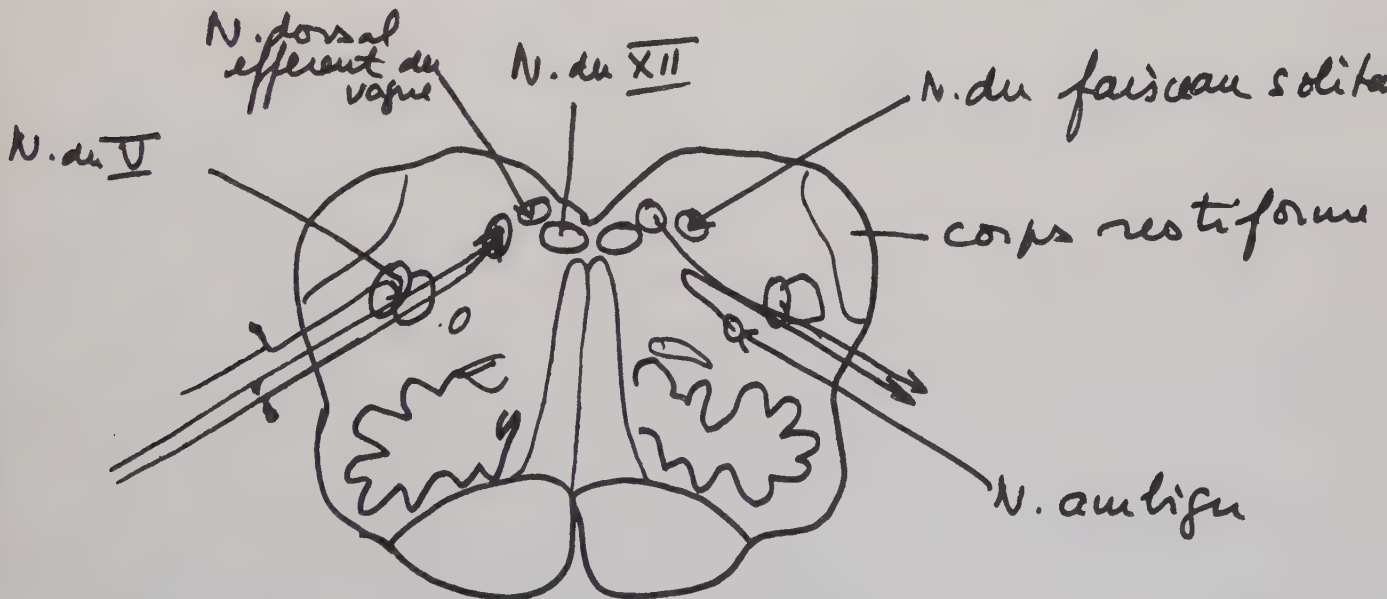
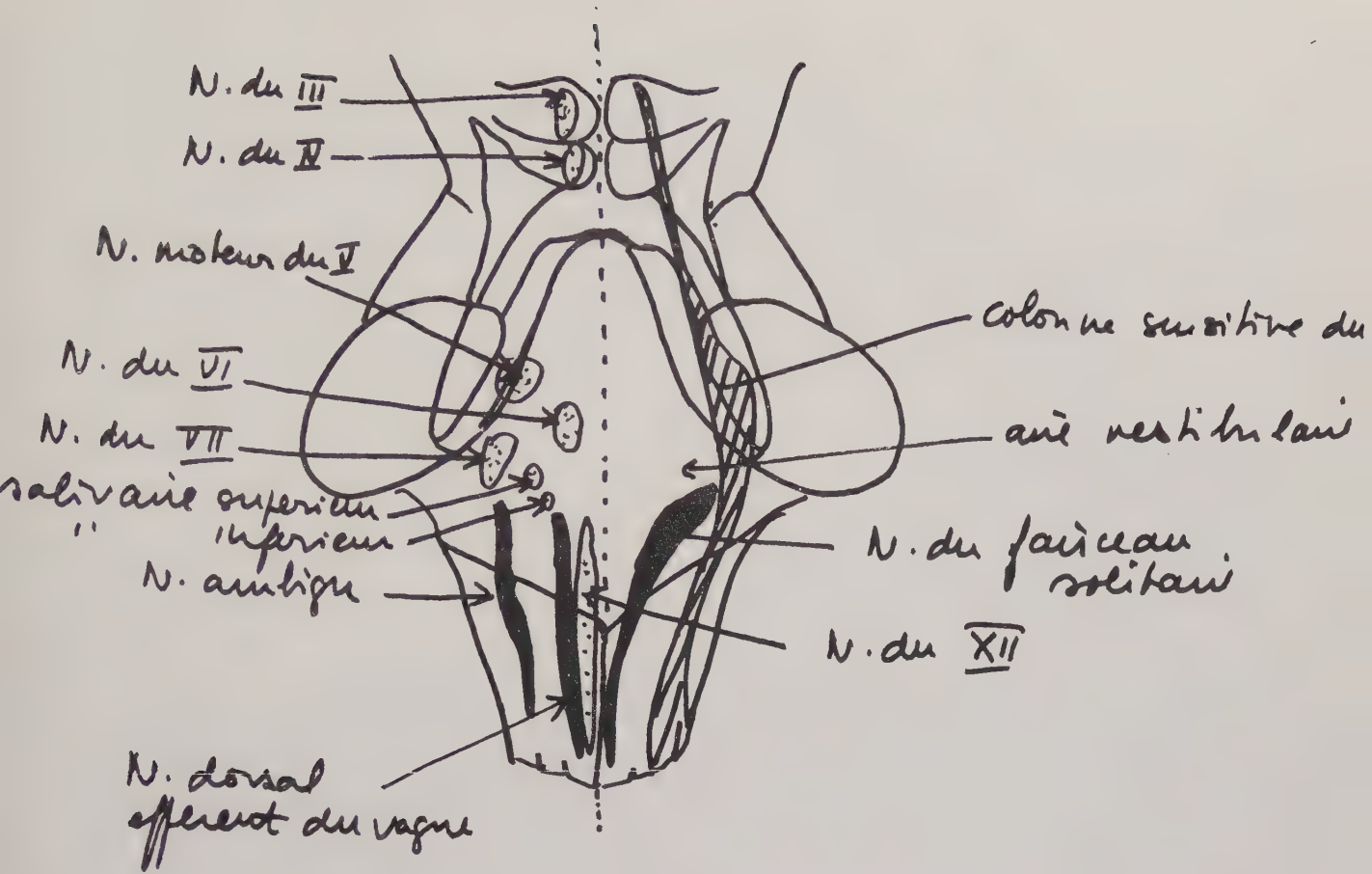
Les cellules d'origine des fibres post ganglionnaires se trouvent entre les couches des muscles lisses de la paroi gastro-duodénale.

Cependant, il faut signaler que les neurones préganglionnaires font également synapse au niveau de la sous muqueuse dans le plexus de Meissner qui innerverait les glandes gastro-duodénales.

D'après CROSBY et ses collaborateurs les neurones post-ganglionnaires du système parasympathique sont en nombre infiniment plus important que les fibres préganglionnaires. La proportion serait de l'ordre de 1 pour 1000.

Cette disproportion flagrante a été à l'origine de très nombreuses théories fonctionnelles.

C'est ainsi que LANGLEY pense que les fibres préganglionnaires se distribueraient à travers une "cellule mère" vers les chaînes de neurones post-ganglionnaires. Dans son ouvrage d'anatomie (Correlative anatomy), CROSBY cite les théories de certains auteurs,



tels CAREY, CONEL, CAROL et GOLDRING. Ceux-ci pensent qu'il existe dans les plexus entériques des arcs réflexes, indépendants de la présence des fibres préganglionnaires, car l'activité gastro-duodénale se poursuit lorsque les nerfs splanchniques et vagues sont sectionnés. De VITO et GEHUCHTEN rapportent également qu'il y a réapparition du péristaltisme et de la sécrétion gastrique après une vagotomie bilatérale. Les cellules des plexus myentériques ont été décrites par DOGIEL comme étant de type associatif et pourraient ainsi correspondre à de tels arcs réflexes.

Depuis de nombreux auteurs ont pensé qu'un troisième neurone devait être présent entre les axones post ganglionnaires et le muscle lisse et les cellules glandulaires. Ce troisième neurone pourrait bien être le plexus autonome de Boeke ou le réticulum préterminal de Stöhr : il s'agit en effet d'un fin filet anastomotique présent parmi les cellules innervées. RAMON y CAJAL l'avait déjà décrit : cellules interstitielles classées parmi les neurones.

L'innervation sensitive viscérale afférente parasympathique provient, elle, des fibres viscérales de la muqueuse. Les cellules de ces fibres afférentes sont situées au niveau de deux noyaux : le ganglion jugulaire et le ganglion plexiforme. Ceux-ci sont placés sur le trajet du nerf pneumogastrique, le premier tout au contact du trou déchiré postérieur et l'autre, plus volumineux se trouve en dessous de la base du crâne.

Ces cellules ont deux prolongements : le premier, périphérique, se trouve au niveau de la muqueuse gastro-duodénale, et le second, qui est central, pénètre dans le névraxe par le sillon collatéral postérieur et se termine dans le noyau du faisceau solitaire en dedans du noyau dorsal efférent du vague et en dessous de la racine sensitive du glossopharyngien, affleurant au plancher du quatrième ventricule dans sa portion bulbaire.

Il est vraisemblable que les récepteurs du muscle gastrique sont, stimulés par à la fois la distension et la contraction active. Ces tenso-récepteurs seraient également directement en relation avec les mécanismes de la satiété, de la faim, de la soif et des nausées. Ce mécanisme n'est certes pas unique car, par exemple, les nausées persistent après vagotomie bilatérale.

D'après DELMAS, cette innervation centripète aboutissant au bulbe représente deux sortes de sensibilité :

- Les fibres, qui aboutissent au noyau du faisceau solitaire, apportent par leurs neurones situés dans les ganglions jugulaire et

plexiforme, les sensibilités conscientes véhiculées par le pneumogastrique.

- Les fibres qui vont aux noyaux rond et dorsal du pneumogastrique, servent de support aux impressions inconscientes captées dans le domaine viscéral du pneumogastrique. Les cellules de ces neurones végétatifs sont supposées être situées dans le ganglion plexiforme.

LARUELLE a démontré que la portion caudale du noyau viscéral sensible se prolonge sans discontinuité dans la zone viscéro-sensible de la moelle cervicale supérieure. La section du vague viscéral intrathoracique entraînerait la chromatolyse de ce prolongement médullaire.

Il faudrait donc en conclure que les fibres entériques, cardiaques et pulmonaires se termineraient dans une longue colonne intra-axiale, non seulement bulbaire mais encore cervicale supérieure. L'union des fibres végétatives du pneumogastrique et celles de la corne antérieure se ferait par l'intermédiaire de neurones réticulés.

Cependant, Bernard HILLEMAND, dans sa thèse, ne retrouve pas ce contingent et il cite une observation personnelle de destruction des deux pneumogastriques chez un homme opéré d'un cancer de l'oesophage. A l'autopsie un aspect de chromatolyse centrale a été constatée au niveau du seul noyau dorsal du vague et ceci de façon bilatérale et symétrique.

II. L'innervation sympathique

Ce système comprend lui aussi deux neurones.

Les neurones préganglionnaires du système sympathique constituent les colonnes nucléaires (noyaux ou colonnes intermedio-latérales ou intermediomédialis) qui s'étendent sur toute la région dorsale et sur la région lombaire haute de la moelle épinière (de D1 à L2 ou L3). Le contingent des fibres destinées au tube digestif naît de D5 à L2 ou L3, et l'innervation gastro-duodénale provient de la partie haute de ces fibres. Le corps cellulaire des neurones postganglionnaires se trouve dans une série de ganglions parallèles au rachis et connus sous le nom de chaîne ganglionnaire paravertébrale ou de ganglions paravertébraux. Ces corps cellulaires se trouvent également dans d'autres amas de cellules ganglionnaires appelés ganglions prévertébraux ou collatéraux tels que les ganglions coeliaques mésentérique supérieur et mésentérique inférieur. Enfin, quelquefois les corps cellulaires des neurones post-ganglionnaires sympathiques peuvent se trouver dans un ganglion accessoire ou dans un

petit ganglion situé dans les plexus périartériels ou encore dans des ganglions situés le long des nerfs viscéraux tels que les nerfs splanchniques.

Parmi les nombreux plexus du sympathique abdominal, seul le plexus coeliaque a un rôle sur l'innervation gastro-duodénale. Il se détache du plexus solaire dont il est un des plexus secondaires. Entourant le tronc coeliaque, il se divise à son tour en trois plexus secondaires : plexus splénique, plexus coronaire stomacique, et plexus hépatique ; ces deux derniers innervent l'estomac et le duodénum, en suivant les branches de division du tronc coeliaque. Contrairement au système vagal ces branches qui apportent l'innervation sympathique gastro-duodénale, ne sont pas myélinisées.

L'innervation sympathique efférente est accompagnée par une innervation afférente gastroduodénale se terminant dans la moelle de D7 à D9.

La douleur viscérale, qui provient du tractus gastro-duodéal, serait pour CROSBY et ses collaborateurs transmise par ces fibres sensorielles et non pas par le nerf vague. Ainsi les sympathectomies qui sacrifient ces fibres afférentes feraient disparaître les douleurs viscérales d'origine gastro-duodénale.

III. Rappel physiologique

La stimulation du parasympathique augmente le péristaltisme et le tonus des muscles lisses du tube digestif. Elle agit sur les sphincters digestifs en les relâchant. La section des fibres vagues diminue donc le péristaltisme et le tonus des muscles lisses entraînant :

- une dilatation gastrique
- une sténose pylorique par contraction musculaire
- et ainsi, le résultat de la vagotomie est la survenue d'une stase gastrique.

Chez l'homme, la vagotomie bilatérale de type Dragstedt, entraînerait une stase gastrique et une sténose pylorique si l'intervention n'était pas complétée par une pyloroplastie afin de supprimer la sténose pylorique.

Enfin, il nous faut noter, que les effets des stimulations ou des sections sont plus prononcés lorsqu'ils succèdent à l'atteinte du pneumogastrique gauche qu'à celle du pneumogastrique droit.

La stimulation des voies sympathiques du tube digestif, à l'inverse, diminue le péristaltisme et provoque une contraction des sphincters, ce qui entraîne un ralentissement du transit. Les voies sympathiques ont également une action sur la vasomotricité digestive, sa stimulation provoquant une vasoconstriction locale.

La sympathectomie ou l'anesthésie spinale entraînant un arrêt du fonctionnement sympathique digestif, provoque une augmentation du péristaltisme.

A ses activités toniques et motrices, l'innervation parasympathique et sympathique gastroduodénale, associe une activité sécrétrice.

Diverses substances sont sécrétées par la muqueuse gastrique, et sont en rapport avec la diversité des éléments cellulaires et leur répartition gastro-duodénale. Les glandes antro-pyloriques sont constituées uniquement de cellules muqueuses et mucoïdes dont la sécrétion est alcaline. Les glandes fundiques tapissent le reste du corps gastrique et sont à l'origine de la sécrétion chlorhydropeptique grâce aux cellules principales et aux cellules bordantes. Cependant, elles possèdent, elles aussi, des cellules mucoïdes et muqueuses.

La sécrétion gastrique est continue mais elle est considérablement augmentée lors de l'alimentation. C'est sur cette sécrétion que va agir la stimulation vagale en activant la sécrétion acide et pepsinique.

A cette sécrétion vagale s'ajoute une sécrétion humorale en rapport avec l'existence d'une hormone, la gastrine, qui serait aussi sécrétée par les cellules de la région antro-pylorique.

Signalons enfin, que l'action du sympathique et du parasympathique sur le tube digestif ne peut se faire que grâce à la mise en jeu de médiateurs chimiques : acétyl-choline pour le parasympathique et adrénaline et noradrénaline pour le sympathique. Ces médiateurs chimiques agissent au niveau des synapses périphériques ; quant aux synapses ganglionnaires, elles sont comme toujours cholinergiques.

Le tractus gastro duodénal est ainsi soumis à l'action conjuguée du sympathique et du parasympathique. Cependant d'autres centres nerveux ont un rôle qui est loin d'être négligeable sur l'activité gastro-duodénale en raison de leur relation avec le système neuro-végétatif digestif.

IV. Le cortex cérébral

Divers centres végétatifs ont été isolés au niveau du cortex cérébral, que ce soit au cours d'expérimentations animales (BIRZIS), ou que ce soit chez l'homme au cours d'interventions sous anesthésie locale (PENFIELD).

Plusieurs régions sont intéressées :

- Le cortex orbito-frontal
- L'aire 6 prémotrice
- L'aire 23 et 24 au niveau de la région cingulaire
- Enfin citons les régions insulaires, dont la stimulation d'après PENFIELD entraînerait des mouvements et des contractions permettant le vomissement.

V - Le thalamus

Seuls les noyaux dorso médian et antérieur seraient intéressés :

- Le noyau dorso médian : c'est le plus volumineux des deux noyaux médians. Il est très étendu sur la face interne du thalamus. Il a des connexions avec le cortex frontal, le centre médian et surtout l'hypothalamus. Ce noyau comprend une partie centrale faite de petites cellules entourées par une couronne de grandes cellules. Il est considéré comme faisant partie de la réticulée thalamique. Il reçoit des fibres du cortex frontal dans son ensemble (faisceau fronto-thalamique) de la région tectale et du centre médian. Ses projections se font sur le cortex frontal, surtout les aires 45, 46, 47 sur la face externe, les aires 8, 9, 10 et 11 sur la face interne (faisceau thalamofrontal), sur l'hypothalamus sur la région tectale et sur les corps striés.

Voir Schéma de LEGROS-CLARCK : Connexions du lobe frontal

- Le noyau antérieur du thalamus : il est fait de la réunion de trois noyaux. Il est constitué par de grandes cellules et fait partie du système rhinencéphalique. Il reçoit le faisceau mamillo-thalamique de Vicq d'Azyr venu du corps mamillaire principal et se projette sur la circonvolution limbique au niveau des aires 23 et 24 cingulaires.

VI - L'hypothalamus

Considéré depuis longtemps comme un centre végétatif très important. Il est constitué par un ensemble de noyaux situés à la partie moyenne de la base du cerveau, dans une aire limitée en avant par le chiasma optique, et en arrière par le bord postérieur des tubercules mamillaires. Il est situé sous les noyaux médians du thalamus de chaque côté du troisième ventricule.

a) Le noyau diffus parvo-cellulaire correspond à la substance grise sous épendimaire. Il est constitué par un semis de petites cellules de type végétatif disposées en banc de poisson.

b) Les autres noyaux de l'hypothalamus sont constitués par des cellules de taille plus grande. On peut distinguer :

- l'hypothalamus latéral, en rapport avec les traînées cellulaires des régions sous thalamiques et sous lenticulaires.
- l'hypothalamus antérieur : il est représenté essentiellement par le noyau supra optique, contre le chiasma optique, et le noyau paraventriculaire juxta-trigonal. Ce dernier noyau enserre pilier antérieur du trigone lorsqu'il pénètre dans la paroi ventriculaire. Le noyau préoptique, enfin, est situé sous la commissure blanche extérieure.
- l'hypothalamus moyen : on y remarque principalement le noyau dorsal et le noyau ventral qui est le plus riche en cellules. Deux autres noyaux, le noyau hypothalamique postérieur et le noyau arqué appartiennent à l'hypothalamus moyen. Signalons que tout comme les noyaux paraventriculaires et supra optiques, ces noyaux sont très vascularisés et ont un rôle neurosécrétoire.
- l'hypothalamus postérieur : est lui essentiellement constitué par le complexe mamillaire.

L'hypothalamus est un carrefour complexe, très riche en connexions à double sens.

Trois grands faisceaux afférents peuvent intervenir sur le tractus gastroduodéal :

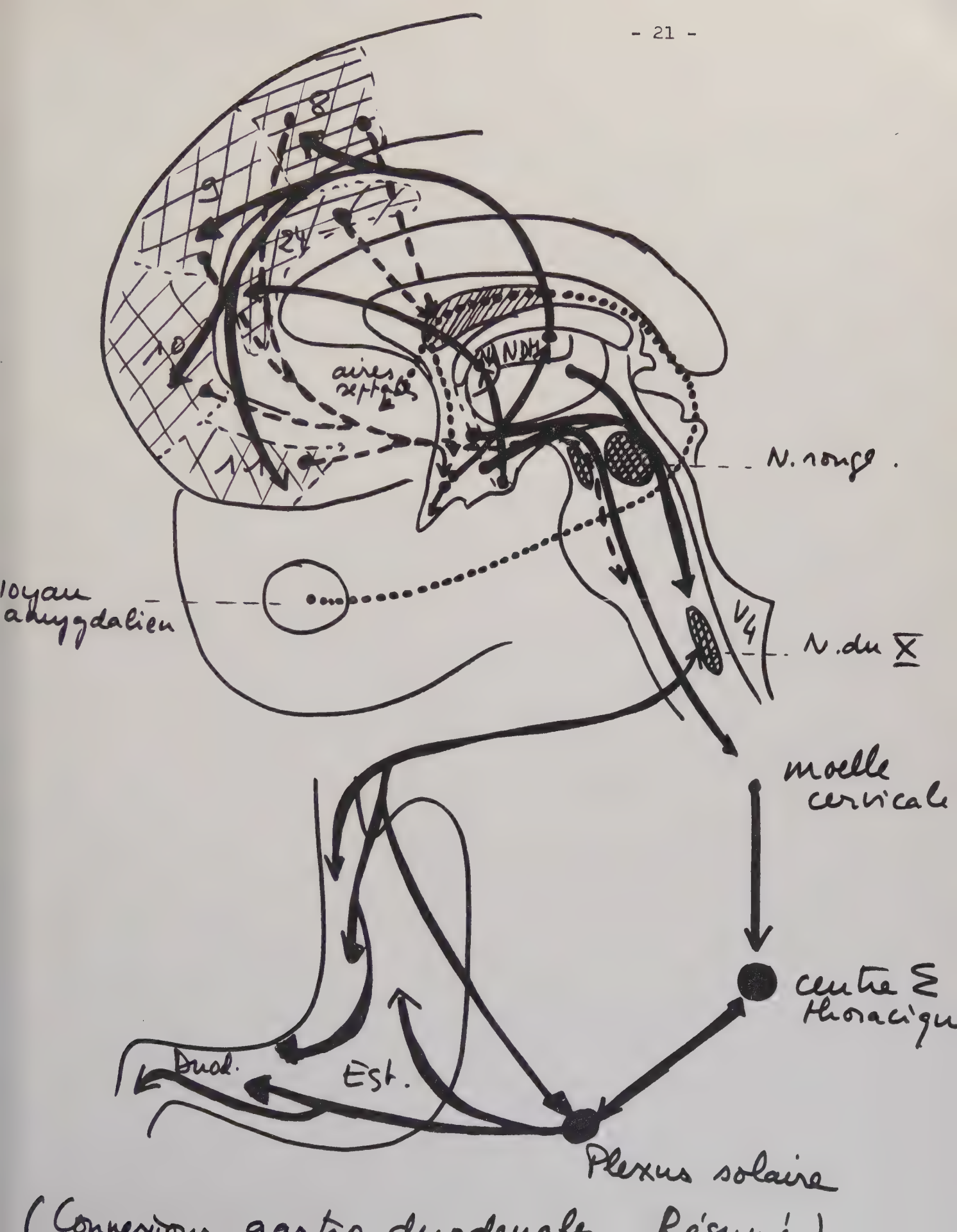
- Le faisceau médian du télencéphale, par son contingent fonctionnel fronto-hypothalamique, à double sens, afférent et efférent. Naissant des aires frontales 6, 8, 10 et orbitaires, il occupe le cadran inférieur et interne du lobe frontal et va à l'hypothalamus antérieur, et moyen.
- Le faisceau trigonohypothalamique intervient dans l'innervation gastro-duodénale par son contingent post commissural. Il contient des fibres ammono-mamillaires aboutissant au noyau mamillaire médian.
- Enfin, la bandelette semi-circulaire venant du noyau amygdalien. Elle aboutit à l'hypothalamus antérieur et conduit entre autres des messages vagues.

De l'hypothalamus partent plusieurs faisceaux qui peuvent intervenir sur l'innervation gastro-intestinale, et plus particulièrement gastro-duodénale.

Nous avons déjà cité le faisceau médian du télencéphale et le faisceau mamillothalamique de Vicq d'Azyr qui fonctionnent à double sens. D'autres voies polysynaptiques vont intervenir :

- D'après KAPPERS le faisceau périventriculaire médiodorsal de Schutz a une fonction parasympathique cranienne. Il provient des noyaux infundibulaires et mamillaires. Il passe sous la commissure blanche postérieure et semble se terminer partiellement sur le noyau du pneumogastrique et les centres neuro-végétatifs du plancher bulbaire du quatrième ventricule.
- Les fibres descendantes latéroventrales, plus nombreuses et plus **longues** vont atteindre, elles, la moelle cervicale. Elles font synapse avec le faisceau longitudinal intermédiolatéral de Bock et ont ainsi une fonction sympathique.

Cependant pour ROUSSY-MOSSINGER cette distinction en système médian périventriculaire parasympathique et système latéral sympathique apparaît beaucoup moins catégorique.



ETIOLOGIE

-:-

SEXE : Nos 29 observations anatomocliniques de ruptures d'anévrismes de l'artère communicante antérieure associées à des lésions gastroduodénales comportent :

- 18 hommes
- 11 femmes

AGE : Ces lésions gastroduodénales sont relativement rares chez le sujet jeune. Le plus jeune de nos malades est âgé de 10 ans et les deux malades les plus âgés ont 65 ans, la médiane se situant à 50 ans.

FREQUENCE : Quelle est la fréquence des lésions digestives gastroduodénales dans l'évolution mortelle des ruptures anévrismales du système communicant antérieur ?
Sur les 29 observations anatomocliniques nous avons remarqué 24 cas de lésions gastro-duodénales. Cette fréquence nous paraît remarquable et infiniment plus élevée que dans les autres ruptures anévrismales. Elle est de même beaucoup plus élevée que chez tous les autres malades décédés d'une autre affection neuro-chirurgicale pendant la même période.

Lésion	Nombre de cas	Lésions G-D	%
anévrisme de com. antér.	29	24	82
autres anévrismes sus-tentoriels	38	23	60
autres affections neuro-chir .	303	163	53

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

- :-

I) OBSERVATIONS D'ANEVRISMES DE L'ARTERE COMMUNICANTE
ANTERIEURE OPERES :

n°1 à n°13

II) OBSERVATIONS D'ANEVRISMES DE L'ARTERE COMMUNICANTE
ANTERIEURE NON OPERES :

n°14 à n°29

OBSERVATIONS n°1 à n°13 :

ANEVRISMES DE LA COMMUNICANTE ANTERIEURE OPERES

OBSERVATION n°1 (16/64)

Monsieur S... Henri âgé de 50 ans.

Ulcère duodénal traité et guéri depuis 1945.

Le 19.1.64 : hospitalisation en urgence pour coma brutal sans signes de localisations. La ponction lombaire ramène un liquide sanglant. TA = 13/7,5.

L'artériographie carotidienne montre un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 20.1.64 : après artériographie carotidienne droite, Intervention sous hypothermie et hypotension contrôlée par le largatil. Clipping temporaire de la cérébrale antérieure gauche (7 mn 30) et de la cérébrale antérieure droite (5 mn), par deux clips de Mayfield. Exclusion de l'anévrisme par deux clips.

Le 22.1.64 : pas d'amélioration.

Réintervention : oedème cérébral bilatéral. Biopsie frontale droite. (C.R. Dr. FONCIN : aspect ischémique, ramollissement cérébral au début).

Respiration assistée par machine d'Engström.

Le 24.1.64 : collapsus - T.A. = 6 de maxima.

Le 30.1.64 : décès.

Evolution de 11 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 30.1.64 :

1) autopsie générale : hémopéritoine de plus de deux litres, ulcère perforé de 2 cm de diamètre sur la face supérieure du bulbe duodénal.

2) Cerveau : hémorragie méningée, oedème cérébral plus marqué à gauche ; ramollissement sylvien bilatéral à prédominance gauche ; hernie temporo bilatérale entraînant un ramollissement cérébral postérieur plus important à droite qu'à gauche et un ramollissement protubérantiel.

OBSERVATION n°2 (169/64)

Madame B ... Alice, âgée de 50 ans.

Dix ans auparavant, hémorragie méningée spontanée à l'origine d'une comitialité.

Nouvelle hémorragie méningée spontanée en deux temps le 29.7 et le 21.8.64 entraînant l'hospitalisation.

A l'examen : aphasie de Wernicke, T.A. = 14/7

Le 24.8.64 : artériographie carotidienne gauche avec compression carotidienne droite : il existe un anévrisme de l'artère communicante antérieure injecté par la gauche.

Intervention : sous hypothermie à 31°8, hypotension contrôlée et clipping temporaire des deux artères cérébrales antérieures pendant 9 minutes. Exclusion de l'anévrisme par un clip sur le collet.

Le 28.8.64 : aggravation, survenue d'un déficit gauche.

Le 5.9.64 : décès.

Evolution de 15 jours, a reçu le jour de l'intervention 50 mg de cortisone.

Autopsie le 5.64 :

1) Autopsie générale : piqueté hémorragique au niveau de la petite courbure antrale.

2) Cerveau : 4 anévrismes, communicante antérieure rompu et opéré, sulviens droit et gauche, origine de l'artère choroïdienne antérieure gauche.

Ramollissement sylvien gauche contemporain du début de l'évolution (10 à 15 jours avant la mort).

Ramollissement sylvien droit assez ancien, datant de 1 mois. Ramollissement hémorragique du territoire des deux artères cérébrales antérieures et en particulier du territoire de l'artère de Heubner, qui peuvent être rapprochés de l'intervention.

Pas d'hémorragie.

Hypothalamus : les noyaux supra optiques sont le siège d'une congestion vasculaire mais les neurones sont bien conservés. Les noyaux paraventriculaires présentent quelques lésions ischémiques et une densité gliale accrue. Pas de hernies temporales. Le tronc cérébral est normal.

OBSERVATION n°3 (25/65)

Monsieur N ... Guy âgé de 34 ans.

Les 17 et 27.1.65, hémorragie méningée spontanée en deux temps avec coma profond brutal chez un normo-tendu. L'artériographie carotidienne gauche montre un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 28.1.65 : persistance du coma. Intervention sous hypothermie. Evacuation d'un hématome intrafrontal droit et enrobement de l'anévrisme par de la gélatine. Biopsie du cortex frontal.

Les suites opératoires sont mauvaises : coma profond et hémiplégie droite. Troubles respiratoires nécessitant une trachéotomie.

Collapsus tensionnel à 7 de maxima.

Le 6.2.65 : Réintervention : hématome intrafrontal gauche et ramollissement bifrontal.

Le 9.3.65 : décès

Evolution de 40 jours, a reçu des corticoïdes du 31.1.65 au 9.2.65.

Autopsie le 9.3.65

1) autopsie générale : pas de lésions digestives.

2) Cerveau : anévrisme de l'artère communicante antérieure non exclus. Hématomes fronto orbitaires droit opéré et sus calleux à prédominance gauche opéré.

Trace de hernies temporales bilatérales et anciennes. Ramollissement parcellaires de l'hypothalamus (noyau supra optique à droite et autour et en dehors du pilier antérieur du trigone à gauche), du pédoncule droit et du lobe occipital gauche.

Le tronc cérébral en dehors du pédoncule droit est normal.

o

OBSERVATION n°4 (75/65)

Madame W... Sera âgée de 54 ans.

Le 30.3.65 : hémorragie méningée spontanée brutale.

T.A. = 12 ½.

Le 3.4.65 : aphasie,
puis coma et hémiparésie droite avec mydriase droite. L'artériographie carotidienne montre un spasme vasculaire étendu.

Le 5.4.65 : l'artériographie carotidienne droite montre un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 6.4.65 : crise d'épilepsie généralisée.

Le 7.4.65 : l'EEG montre une souffrance bilatérale évoquant des lésions ischémiques bilatérales très étendues.

Intervention (Pr Le BEAU) sous hypothermie à 31°.

Ramollissement frontal droit exclusion de l'anévrisme par deux clips. Biopsie frontale droite : lésions neuronales ischémiques très récentes avec aspect gonflé et clair du cytoplasme ; corps de Nissl périphériques.

Le 8.4.65 : aggravation ; respiration assistée ; mydriase bilatérale ; chute tensionnelle à 9 de maxima.

Le 14.4.65 : décès.

Evolution de 14 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Le 14.4.65 : Autopsie

1) autopsie générale :

estomac : piqueté hémorragique (franchement hémorragique)
disséminé à toute la muqueuse.

2) Cerveau :

Hémorragie méningée ; hernie temporale bilatérale ancienne ; ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure et de la sylvienne gauche relativement anciens contemporains du début de l'évolution. Ramollissement sylvien droit global respectant les noyaux gris centraux et ramollissement discret au niveau du territoire de la cérébrale antérieure droite contemporains de l'aggravation clinique post artériographique.

Atteinte du territoire de la cérébrale postérieure gauche qui peut être rattaché à une hernie temporale ancienne. Le tronc cérébral est normal. L'hypothalamus est normal.

°

OBSERVATION n°5 (73/66)

Monsieur O ... Arthur âgé de 34 ans.

Hémorragie méningée spontanée en deux temps le 1.2.65 et le 4.2.65 ; T.A. = 12/8.

Le 5.2.65 : entre dans le service.

Le 6.2.65 : artériographies carotidiennes droite et gauche montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieure injecté par l'artère cérébrale antérieure gauche.

Le 8.2.65 : Intervention (Pr Le BEAU) sous hypotension contrôlée et hypothermie à 31°5, avec clipping temporaire des deux artères cérébrales antérieures (8 minutes à gauche et 10 minutes à droite). Exclusion de l'anévrisme par un clip sur le collet et sur la cérébrale antérieure gauche.

Le 9.2.65 : légère obnubilation.

Le 15.2.65 : hémiparésie droite

Le 18.2.65 : aggravation ; décérébration bilatérale ; puis pendant cinq mois aggravation progressive avec coma et signes de décérébrations intermittents.

Le 5.4.66 : décès.

Evolution de cinq mois ½, a reçu des corticoïdes à partir du 21.2.65 pendant un mois.

Autopsie le 7.4.66.

1) autopsie générale : lésions digestives minimales ;
estomac : pas de lésions
duodénum : léger purpura.

2) Cerveau :

Ramollissement parcellaire cérébral antérieur gauche.

Ramollissement irrégulier sylvien droit.

Ramollissement hypothalamique (les noyaux supra optiques sont normaux ; les noyaux paraventriculaires semblent un peu raréfiés et rétractés. Il existe quelques neurones ischémiques triangulaires à cytoplasme acidophile, à noyau pycnotique ; le noyau paraventriculaire droit est le moins lésé). Le tronc cérébral est normal. Il n'y a pas de hernies temporales.

o

OBSERVATION n°6 (95/66)

Monsieur L... Raymond, âgé de 62 ans.

Les 13 et 26.4.66 hémorragie méningée en deux temps spontanée.

Le 27.4.66 : céphalées à maximum droit.

T.A. = 15 de maximum.

Le 5.5.66 : artériographie carotidienne droite montrant un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 9.5.66 : Intervention (Pr Le BEAU) sous hypotension contrôlée et hypothermie à 30° ; rupture per-opératoire de l'anévrisme. Hémostase difficile, imposant le clippage de l'artère cérébrale antérieure droite. Biopsie frontale droite (Ischémie neuronale avec gonflement myélinique).

Le 12.5.66 : coma avec hémiplégie gauche.

Réintervention : il n'y a pas d'hématome mais un ramollissement que confirme une nouvelle biopsie.

Le 15.5.66 : décès

Evolution de 14 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Le 16.5.66 : autopsie

1) autopsie générale :

- léger piqueté hémorragique de la grosse tubérosité
- purpura duodénal.

2) Cerveau

Ramollissement sylvien droit partiel et cérébral antérieur droit massif. Lésions ischémiques plus discrètes du territoire de la cérébrale antérieure gauche avec hématome orbito-frontal gauche.

Hypothalamus normal macroscopiquement.

Empreintes tentorielles marquées sur les deux uncus.

Tronc cérébral normal.

o

OBSERVATION n°7 (160/67)

Monsieur M... Pierre, âgé de 59 ans.

Les 21.5.67 et 15.6.67 hémorragie méningée spontanée en deux temps.

Le 15.6.67 : hémiparésie gauche, grasppping bilatéral. Artériographie carotidienne gauche : anévrisme de l'artère communicante antérieure avec aspect d'hématome intra frontal droit.

Le 17.6.67 : Intervention (Pr Le BEAU)

sous hypotension contrôlée à 7 et hypothermie à 31°. Après évacuation de l'hématome intrafrontal droit rompu dans le ventricule et biopsie du cortex frontal droit survient une hémorragie per-opératoire. Exclusion de l'anévrisme par trois clips.

Histologie de la biopsie frontale : ischémie neuronale, gonflement des gaines de myéline et augmentation des astrocytes.

Le 22.6.67 : aggravation de l'état de conscience.

Réintervention : ramollissement hémorragique frontal prouvé par une deuxième biopsie.

Le 24.6.67 : coma, troubles respiratoires entraînant une trachéotomie.

Le 26.6.67 : décès.

Evolution de 11 jours, a reçu des corticoïdes les deux premiers jours.

Autopsie le 27.6.67

1) autopsie générale :

- estomac : purpura antral contenant du sang noir et dilaté
- duodénum : ulcères multiples de 1 cm sur D1, récents et hémorragiques, non perforés atteignant par endroits la musculaire muqueuse. Ailleurs congestion avec aspect de puits capillaires sur les coupes histologiques.

2) Cerveau : lésions ischémiques, bilatérales, essentiellement corticales, prédominant à gauche dans le territoire de la cérébrale antérieure. Hypothalamus normal. Tronc cérébral normal, pas de hernies temporales.

o

OBSERVATION n°8 (223/67)

Monsieur H... Georges, âgé de 45 ans.

Le 29.8.67 : hémorragie méningée spontanée sans signes de localisation.

Le 1.9.67 : artériographies carotidiennes bilatérales ; existence d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure injecté par la gauche. Aspect de spasme artériel étendu.

Le 5.9.67 : Intervention (Pr Le BEAU). Le lobe frontal est gros et mou et la cérébrale antérieure gauche n'est pas visible per-opératoirement. Des gélamines papaverinées sont glissées dans la région de l'anévrisme. Au cours de l'intervention une ligature du sinus longitudinal supérieur a dû être faite.

Le 6.9.67 : hémiparésie droite et obnubilation.

Le 7.9.67 : coma et décérébration bilatérale.

Réintervention : les lobes frontaux sont gros et pâles à prédominance droite. Ablation du pôle frontal droit.

Biopsie frontale : ischémie neuronale frontale droite, gonflement des gaines de myéline, aspect fénêtré du cortex.

Le 8.9.67 : pas d'amélioration, respiration assistée par machine d'Engström.

Le 13.9.67 : persistance de l'état de décérébration bilatérale. Deuxième réintervention : oedème cérébral droit.

Le 26.9.67 : décès

Evolution de 150 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 27/9/67 :

1) autopsie générale : lésions digestives minimales

Plage de purpura duodénal.

2) Cerveau : ramollissement du territoire des deux cérébrales antérieures et ramollissement sylvien gauche. Pas d'atteinte histologique de l'hypothalamus, tronc cérébral normal, pas de hernies temporales. Aspect anoxique du cerveau mais les cornes d'Ammon sont normales histologiquement.

o

OBSERVATION n°9 (27/68)

Monsieur H ... André âgé de 40 ans.

Ethylisme

Le 5.12.67 : hémorragie méningée spontanée avec coma profond d'emblée. Hémidécérébration droite.

Artériographies carotidiennes bilatérales : aspect d'hématome intrafrontal gauche avec un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Intervention immédiate (Dr LANDAU) - Evacuation de l'hématome intrafrontal gauche ; exclusion simple de l'anévrisme par trois clips.

Le 12.12.67 : survenue d'un meloena tandis que s'installe un tableau de mutisme akinétique.

Le 15.12.67 : réintervention devant l'absence franche d'amélioration. Pas d'hémorragie post-opératoire.

A partir du 18.12.67 les meloenas se répètent entraînant des collapsus et nécessitant un transit gastro-duodéal en urgence. Celui-ci visualise un ulcère du bulbe.

Récusé par les chirurgiens, le 30.1.68 se produit une reprise catastrophique des hémorragies digestives. Laparotomie ; décès lors de la gastrostomie.

Evolution de 55 jours, a reçu des corticoïdes du 15.12.67 au 7.1.68.

Autopsie le 31.1.68 :

1) autopsie générale :
estomac : purpura diffus
duodénum : ulcère post-pylorique.

Examen histologique de l'ulcère : Ulcère dont le fond est bouché par le pancréas. Sa surface est revêtue d'un enduit nécrotique, ses bords sont à pic ; autour de l'ulcère dilatation des veinules de la sous muqueuse et des capillaires de la muqueuse (quelques images de puits capillaires).

2) Cerveau : destruction opératoire de la face interne à gauche et ramollissement sylvien droit avec nécrose de l'hypothalamus. Hématome intra frontal évacué.

Tronc cérébral normal ; pas de hernies temporales.

o

OBSERVATION n°10 (42/68)

Monsieur C... Claude âgé de 42 ans.

Opéré six ans auparavant par le Dr BILLET d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure : exclusion de l'anévrisme par clip sur le collet.

Le 28.1.68 : récurrence de l'hémorragie méningée spontanée. Très céphalalgique.

Le 2.2.68 : crises convulsives généralisées suivies de coma profond. Dans le service on constate un état neurologique catastrophique et aucune investigation neuroradiologique ne sera faite.

Le 6.2.68 : intubation.

Le 9.2.68 : et jusqu'au 11 se succèdent plusieurs collapsus cardiovasculaires qui sont réduits par des transfusions sanguines.

Le 11.2.68 : décès.

Evolution depuis le premier saignement : 15 jours ; a reçu chaque jour depuis le 5 février des corticoïdes.

Le 12.2.68 : autopsie

1) autopsie générale :

- estomac : dilatation, purpura diffus, contient du sang noir (½ l)
- duodénum : 2 ulcères relativement anciens au niveau de la face postérieure du duodénum (DI) dont l'un perforé est bouché par le pancréas et est de la taille d'une pièce de 5 F ; l'autre est de la taille d'une pièce de 1 f.

2) Cerveau : hémorragie méningée et intra ventriculaire. Ramollissement cérébral antérieur bilatéral à maximum droit et ramollissement ancien sylvien droit. Hématome bifrontal en aile de papillon. Hypothalamus normal macroscopiquement. Pas de hernies temporales ; pas de lésions du tronc cérébral.

o

OBSERVATION n°11 (147/68)

Monsieur B... Pierre, âgé de 34 ans.

Le 4.6.68 : hémorragie méningée spontanée sans signes de localisation.

Artériographies carotidiennes bilatérales : il existe un anévrisme de l'artère communicante antérieure injecté par l'artère cérébrale antérieure gauche.

Le 14.6.68 : Intervention (Pr Le BEAU) sous hypothermie. Enrobement de l'anévrisme. Biopsie frontale examinée en microscopie optique et électronique : oedème et ischémie neuronale.

Intallation d'un mutisme akinétique post-opératoire ; puis survenue de meloenas nécessitant le 19.7.68 une intervention en urgence pour suture d'ulcère duodénal.

Le 26.7.68 : décès.

Evolution de 45 jours. A reçu le 26.6.68 200 mg de corticoïdes.

Autopsie le 27.7.68

1) autopsie générale :

Estomac normal ; duodénum : ulcère suturé en voie de cicatrisation sur DI et purpura de D2 ; hémorragie en nappe iléale.

2) Cerveau :

Ramollissement cérébral antérieur bilatéral à prédominance gauche.

Hypothalamus normal (confirmé par l'histologie)

Tronc cérébral normal.

Pas de hernies temporales.

o

OBSERVATION n°12 (11/69)

Monsieur R... Raoul âgé de 54 ans.

Hypertension artérielle ancienne mais modérée.

Le 28.12.68 : hémorragie méningée spontanée avec aphasie et hémiplégie droite régressives.

Le 29.12.68 : artériographie carotidienne gauche primitive n'injectant pas la carotide interne gauche (thrombose ?).

Le 30.12.68 : ventriculographie ; ventricules tendus mais en place contenant un liquide rosé.

Le 31.12.68 : artériographie carotidienne droite qui visualise un anévrisme de l'artère communicante antérieure se dirigeant en bas et en avant ; aspect d'hématome intrafrontal droit.

Intervention (Pr Le BEAU) - sous hypotension contrôlée, enrobement de l'anévrisme.

Le 6.1.69 : abdomen très ballonné.

Le 8.1.69 : réintervention pour aggravation : il n'y a pas de ramollissement ni d'hématome. Rupture de l'anévrisme imposant son exérèse par deux clips au collet.

Amélioration progressive de l'état de conscience.

Le 20.1.69 : décès par embolie pulmonaire brutale au lever. Evolution de 14 jours ; n'a pas reçu de corticoïdes.

Le 21.1.69 : autopsie

1) autopsie générale :

estomac normal.

Duodénum : 2 ulcères perforés de DI et couverts par la vésicule avec péritonite localisée en regard.

2) Cerveau : ramollissement sylvien gauche ; hématome bifrontal orbitaire interne.

Hypothalamus normal histologiquement.
Tronc cérébral normal.
Pas de hernies temporales.

o

OBSERVATION n°13 (235/69)

Monsieur T... Raymond âgé de 48 ans.
Asthmatique.

Hémorragie méningée spontanée en deux temps en août 1969
et le 7.9.69 : conscience normale, pas de signes de localisation.

Le 8.9.69 : artériographies carotidiennes droite et gauche :
anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 13.9.69 : Intervention (Dr BILLET)
Enrobement de l'anévrisme dont le pédicule sessile ne peut
être distingué de l'artère cérébrale antérieure elle-même anévrismale.

Le 15.9.59 : coma.
Le 17.9.69 : anémie ; trachéotomie et décès.
Evolution à partir du deuxième saignement : 10 jours.
N'a pas reçu de corticoïdes.

Le 18.9.69 : autopsie
1) autopsie générale :
L'estomac contient du sang, est dilaté et est le siège d'un
purpura.

2) Cerveau :
Petit ramollissement très limité au niveau de la frontale
ascendante droite.

Pas de ramollissement cérébral antérieur.
Pas de lésions hypothalamiques à l'examen histologique ;
pas de lésions d'anoxie ; pas de hernies temporales et tronc céré-
bral normal.

OBSERVATIONS n°14 à n°29 :

ANEVRISMES DE LA COMMUNICANTE ANTERIEURE NON OPERES

OBSERVATION n°14 (135/64)

Madame L ... Germaine âgée de 63 ans
Hypertension artérielle ancienne et connue à 20:10.

Le 9.7.64 : hémorragie méningée spontanée.
Le 13.7.64 : installation d'une hémiplégie droite.
Le 15.7.64 : aggravation, coma.

L'artériographie carotidienne gauche montre un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Arrêt respiratoire après l'artériographie nécessitant une réanimation et la mise sous respiration assistée par machine d'Engström.

Décès dans la soirée.
Evolution de 6 jours. N'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie : le 16.7.64

1) autopsie générale : purpura gastro duodénal.
2) cerveau : hémorragie méningée et inondation ventriculaire.
Lésions ischémiques récentes dans les deux hémisphères. Lésions anoxiques. Hématome de l'axe blanc du gyrus rectus droit ouvert dans le plancher de la corne frontale.

o

OBSERVATION n°15 (227/64)

Madame L... Yvonne âgée de 59 ans.
Hypertension artérielle ancienne.

Le 26.11.64 : hémorragie méningée spontanée sans signes de localisation.

Le 2.12.64 : aphasie.
Le 3.12.64 : survenue d'une hémiplégie droite.
Le 9.12.64 : artériographie carotidienne gauche avec aspect de spasme vasculaire étendu sur l'artère cérébrale antérieure, l'artère péricalleuse et l'artère communicante antérieure sans opacification d'anévrisme.

Le 12.12.64 : aggravation avec décérébration bilatérale. Une ponction ventriculaire frontale bilatérale ne ramène qu'une bouillie cérébrale avec de nombreux caillots.

Décès.

Evolution de 10 jours : n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 13.12.64 :

1) autopsie générale : purpura fundique.

2) cerveau : hématome sus calleux rompu dans le ventricule (corne frontale gauche), lésions ischémiques dans le territoire des cérébrales antérieures avec lésions du territoire de l'artère de Heubner des deux côtés.

Minime atteinte de l'hypothalamus prédominant sur le noyau paraventriculaire. Le tronc cérébral est normal à l'exception d'un certain gonflement du bulbe comprimé par la saillie des amygdales cérébelleuses.

o

OBSERVATION n°16 (178/65)

Madame R... âgée de 56 ans.

Hypertension artérielle sévère et ancienne (25 de maximum).

Le 31.7.65 : hémorragie méningée spontanée sans signes de localisation et en pleine conscience.

Le 6.8.65 : artériographie carotidienne gauche ne montrant pas d'anomalies.

Le 8.8.65 : aggravation, hémiplégie gauche et obnubilation croissante.

Le 10.8.65 : artériographie carotidienne droite. Vaisseaux en place mais pas d'injection de l'artère cérébrale antérieure. Devant l'aggravation de l'état clinique de la malade une ponction ventriculaire est décidée : les ventricules sont en place et contiennent un liquide clair.

Le 13.8.65 : crise d'épilepsie généralisée suivie d'un coma allant croissant et décès.

Evolution de 13 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 13.8.65

1) autopsie générale : discret purpura duodénal.

2) Cerveau :

anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu.
hémorragie frontale inférieure
gros caillots à la base du crâne ; inondation ventriculaire
pas de ramollissements, pas de hernie temporale ou amygdalienne.
Tronc cérébral normal.

o

OBSERVATION n°17 (20/66)

Monsieur F... Raymond âgé de 53 ans.
Hypertension artérielle ancienne et sévère.

En 1964 : hémorragie méningée spontanée sans signes de localisation ni de troubles de la conscience.

Deux ans plus tard les 21 et 23.1.66 hémorragie méningée spontanée motivant l'hospitalisation.

Le 25.1.66 : hémiplégie gauche et obnubilation.

L'artériographie carotidienne droite montre un anévrisme de l'artère communicante antérieure sans aspect d'hématome.

Le 26.1.66 : s'aggrave encore, coma avec mydriase gauche et troubles respiratoires nécessitant une trachéotomie.

Ponction ventriculaire : sang dans le ventricule.

Le 27.1.66 : décès.

Evolution de 4 jours après le deuxième saignement.

N'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 28.1.66 :

1) autopsie générale :
purpura gastrique à maximum fundique.

2) Cerveau :

Hémorragie méningée diffuse par rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Inondation ventriculaire. Hématome bifrontal interne.

Ramollissements cérébral antérieur et sylvien bilatéraux.

Oedème cérébral avec hernie temporale droite et compression du tronc cérébral.

o

OBSERVATION n°18 (246/66)

Mademoiselle C... Françoise, âgée de 18 ans.

Hypertension artérielle connue et traitée depuis l'âge de 9 ans à 18 de maximum.

Le 9.12.66 : hémorragie méningée spontanée avec coma carus d'emblée nécessitant la mise sous respiration assistée.

Le 11.12.66 : décès.

Evolution de 2 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 12.12.66

1) autopsie générale : petite plage hémorragique sur la grande courbure (fundus).

2) Cerveau : anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu. Compression du tronc cérébral par une hernie temporale. Hématome intra frontal interne en aile de papillon de très petite taille, ouvert dans la corne frontale du ventricule latéral. Lésions anoxiques diffuses. Hypothalamus ?

o

OBSERVATION n°19 (61/67)

Enfant S... Fabien âgé de 10 ans.

Le 25.2.67 : hémorragie méningée révélée par un coma carus brutal. Hospitalisé en mydriase bilatérale, décérébration bilatérale et troubles respiratoires nécessitant la mise sous respirateur d'Engström.

Artériographies carotidiennes et vertébrales : pas de malformation vasculaire visible. Une ponction ventriculaire trouve un oedème cérébral bilatéral et ne trouve pas d'hématome.

Le 28.2.67 : décès ; évolution de 3 jours ; a reçu des corticoïdes.

Autopsie le 1.3.67 :

1) autopsie générale
purpura antral.

2) Cerveau : anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu. Discrète hémorragie interhémisphérique ; ramollissement cérébral antérieur et sylvien droit partiel. Lésions anoxiques diffuses. Oedème cérébral diffus avec hernie temporale comprimant le tronc cérébral.

OBSERVATION n°20 (87/67)

Monsieur M... Etienne âgé de 65 ans.
Hypertendu.

En 1962 : hémorragie méningée spontanée.

Le 24.3.67 : deuxième hémorragie méningée spontanée avec coma
vigil sans signes de localisation.

Le 25.3.67 : artériographie carotidienne droite qui montre un
gros hémisphère droit sans injection d'anévrisme.

Le 26.3.67 : aggravation ; ponction ventriculaire bilatérale
par voie frontale ; à droite liquide rosé, à gauche caillots dans le
ventricule latéral.

Le 29.3.67 : décès.

Evolution de quinze jours ; n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 30.3.67 :

1) autopsie générale :
purpura gastrique antral.

2) Cerveau : anévrisme multilobé de l'artère communicante
antérieure, rompu.

Hématome bifrontal inférieur en aile de papillon rompu à
gauche dans la corne frontale. Inondation ventriculaire. Pas de her-
nies temporales, ni amygdalienne, tronc cérébral normal.

o

OBSERVATION n°21 (147/67)

Madame D... Eugénie âgée de 50 ans.
Hypertension artérielle sévère à 26/12.

Le 1.6.67 : hémorragie méningée spontanée avec coma brutal
profond, troubles respiratoires nécessitant la respiration assistée
par machine d'Engström.

Le 2.6.67 : l'artériographie carotidienne droite montre un
anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 5.6.67 : décès

Evolution de 4 jours, n'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 5.6.67

1) autopsie générale :
purpura antral.

2) cerveau :

- anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu
- anévrisme de l'artère cérébrale antérieure droite non rompu.
Hémorragie méningée à maximum frontal.
Oedème cérébral bilatéral.
Atteintes ischémiques diffuses disséminées, bilatérales dans le territoire des cérébrales antérieures et des sylviennes.
Lésions anoxiques.
Tronc cérébral normal.
Hypothalamus normal histologiquement.

o

OBSERVATION n°22 (202/67)

Monsieur D... Louis âgé de 36 ans.

Hémorragie méningée en deux temps les 1.7 et 14.7.1967 avec hémiparésie droite et TA = 12/7.

L'artériographie carotidienne gauche en urgence n'injecte pas l'artère cérébrale antérieure ; aspect grêle des artères. Aggravation progressive de l'état clinique.

Le 18.7.67 : ventriculographie montrant une dilatation ventriculaire à maximum gauche.

Le 13.8.67 : coma, crises cloniques dans la nuit avec arrêt respiratoire nécessitant la ventilation assistée par machine d'Engström.

Le 15.8.67 : décès.

Evolution de quinze jours ; a reçu des corticoïdes pendant deux jours le 13 et le 14.8.67.

Autopsie le 16.8.67 :

1) autopsie générale :
purpura antral.

2) Cerveau :

anévrisme de l'origine droite de l'artère communicante antérieure rompu en deux temps.
Hématome intra frontal gauche et inondation ventriculaire.
Lésions d'anoxie et oedème cérébral.

OBSERVATION n°23 (11/68)

Madame P... Bruna, âgée de 58 ans

Obèse et hypertendue.

Hémorragie méningée spontanée en deux temps les 4 et 13.1.68 avec coma et hémiplégie gauche.

Artériographie carotidienne droite en urgence : spasme considérable de la portion initiale de la cérébrale antérieure sans injection de la péricalléuse ; la sylvienne a un calibre irrégulier et rétréci. Pas d'hématome. Anévrisme de l'artère communicante antérieure probable.

Aggravation rapide du tableau neurologique, troubles respiratoires.

Le 14.1.68 décès.

Durée de l'évolution à partir du premier saignement : 10 jours.
N'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 16.1.68 :

1) autopsie générale :
purpura duodénal discret considéré comme non significatif.

2) Cerveau :

Anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu.

Hémorragie modérée.

Ramollissement cérébral antérieur bilatéral et sylvien droit.

Hernie temporale droite.

Pas de lésions du tronc cérébral.

o

OBSERVATION n°24 (248/68)

Madame D... Paulette, âgée de 44 ans

Hypertendue.

Hémorragie méningée spontanée en deux temps les 8 et 18 octobre 1968 avec aphasie et hémiplégie droite.

Le 19.10.68 : épilepsie partielle continue de l'hémi-face droite.

L'artériographie carotidienne gauche ne montre pas d'image d'anévrisme mais un spasme vasculaire étendu.

Le 21.10.68 : aggravation, coma stade II.

L'artériographie carotidienne droite montre un anévrisme de l'artère communicante antérieure. Le spasme vasculaire est moins intense qu'à gauche.

Pas d'hématome.

Le 25.10.68 : amélioration de l'état de conscience tandis que s'installe un tableau de mutisme akinétique.

Le 7.11.68 : décès brutal.

Durée de l'évolution : 30 jours depuis le premier saignement.
N'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 8.11.68 :

1) autopsie générale :

sang dans l'estomac avec purpura de DI.

2) Cerveau :

Anévrisme rompu de l'artère communicante antérieure.

Hémorragie minime.

Ramollissement nécrotique du territoire de l'artère cérébrale antérieure droite.

Ramollissement sylvien gauche partiel.

o

OBSERVATION n°25 (271/68)

Monsieur C... André, âgé de 56 ans. Ethylique.

Le 14.11.68 : hémorragie méningée spontanée avec déficit moteur gauche secondaire 48 heures plus tard.

Le 18.11.68 : crises d'épilepsie généralisée ; admis dans le service.

Le 19.11.68 : l'artériographie carotidienne droite injecte un anévrisme de l'artère communicante antérieure ; pas d'hématome ; aspect spasmé de l'artère cérébrale antérieure droite.

Le 29.11.68 : apparition d'un état catatonique.

Le 1.12.68 : collapsus brutal et décès.

Evolution de 17 jours ; pas de corticoïdes.

Autopsie le 2.12.68 :

1) autopsie générale : sang dans l'estomac et purpura diffus.

2) cerveau : lésions ischémiques bilatérales du territoire de l'artère cérébrale antérieure. Hernie temporale.

OBSERVATION n°26 (291/68)

Madame I. . . Pauline, âgée de 64 ans. Obèse et hypertendue.

Le 13.12.68 : hémorragie méningée spontanée avec coma d'emblée sans signes neurologiques de localisation. L'artériographie carotidienne droite montre un spasme vasculaire étendu et un aspect évoquant un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Le 14.12.68 : aggravation, décérébration bilatérale. Abstention opératoire en raison de l'état clinique.

Le 17.12.68 : méloena et collapsus.

Le 18.12.68 : décès.

Durée de l'évolution : 5 jours ; a reçu chaque jour des corticoïdes.

Le 18.12.68 : autopsie

1) autopsie générale : estomac : sang et purpura fundique.
duodénum : sang et purpura de DI.

2) cerveau : ramollissement bilatéral du territoire des artères cérébrales antérieures. Ramollissement sylvien droit. Hernie temporale droite et lésions secondaires du tronc cérébral.

o

OBSERVATION n°27 (5/69)

Monsieur C... Marceau âgé de 40 ans.

Le 24.12.68 : hémorragie méningée spontanée avec aphasie.

Le 26.12.68 : artériographie carotidienne gauche d'aspect normal.

Le 31.12.68 : aggravation de l'aphasie et survenue d'un déficit moteur droit.

Le 1.1.69 : nouvelle aggravation avec coma et décérébration bilatérale avec mydriase bilatérale.

Deuxième artériographie carotidienne gauche : anévrisme de l'artère communicante antérieure avec aspect d'hématome intra frontal droit.

Abstention opératoire en raison de l'état catastrophique du malade.

Le 2.1.69 : décès.

Evolution de 9 jours.

A reçu des corticoïdes le jour du décès.

Autopsie le 3.1.69 :

1) autopsie générale :

sang dans l'estomac avec dilatation et purpura diffus.

duodénum : plusieurs exulcérations de DI.

histologie : plusieurs ulcères aigus à fond plat reposant sur la sous muqueuse qui contient des veinules dilatées.

2) Cerveau :

Ramollissement irrégulier des deux faces internes.

Hémorragie fronto polaire droite, provenant du gyrus rectus et disséquant le cortex de la face interne ;

ramollissement sylvien gauche, ramollissement cérébral postérieur gauche ; tronc cérébral : pétéchies dans la calotte protubérantielle, haute.

o

OBSERVATION n°28 (175/69)

Madame R... Georgette, âgée de 65 ans.

Hospitalisée dans le service le 8/7/69 : pour céphalées vertigineuses, obnubilation, stase au fond d'oeil, raideur de la nuque évoluant depuis quinze jours. Pas de signes de localisation.

Le 9.7.69 : ponction ventriculaire (Dr HOUTTEVILLE), petite dilatation ventriculaire à gauche.

Le 10.7.69 : décès.

Durée de l'évolution : 17 jours ; a reçu des corticoïdes le jour du décès.

A l'autopsie :

1) autopsie générale : pancréatite aiguë et hémorragique ; plusieurs ulcérations superficielles à contours irréguliers de DI.

2) Cerveau : anévrisme de la bifurcation cérébrale antérieure et péricalléuse droite ; inondation ventriculaire. Hématome interne paramédian ; pas de lésions hypothalamiques ; oedème cérébral.

o

OBSERVATION n°29 (328/69)

Monsieur C... Sympha âgé de 51 ans.

Première rupture anévrismale en 1960 avec hémiplégie droite régressive.

Le 30.11.69 : perte de connaissance ayant provoqué un accident de la circulation ; hospitalisation ; hémorragie méningée avec léger déficit droit ; artériographie carotidienne bilatérale ; anévrisme de l'artère communicante antérieure. Les jours suivants, amélioration ; rentre chez lui.

Le 29.12.69 : nouvelle hémorragie méningée avec hémiparésie droite et le 31.12.69, décès.

Evolution en deux temps, le dernier épisode ayant duré 48 h. N'a pas reçu de corticoïdes.

Autopsie le 31.12.69 :

1) autopsie générale : pas de lésions digestives.

2) cerveau : inondation ventriculaire, sans hématome intracérébral. Petits ramollissements sylviens anciens témoins de la première rupture anévrismale.

VI - RESULTATS

I) LESIONS DIGESTIVES CONSTATEES

2) LESIONS CEREBRALES CONSTATEES

LES LESIONS DIGESTIVES

-:-

Nous avons constaté 24 atteintes digestives sur nos 29 observations anatomo-cliniques d'anévrysmes de l'artère communicante antérieure rompus.

Ces lésions digestives se répartissent en trois grands groupes :

- 1) les ulcères
- 2) le purpura
- 3) les lésions digestives diverses.

1) Les ulcères

Leur fréquence est particulièrement remarquable, puisque nous en avons découvert dans 8 observations sur 24, soit dans une fréquence de 33 % des cas.

Ces huit cas d'ulcères ont été observés chez 6 malades opérés et chez deux malades non opérés.

Tous ces ulcères sont récents comme l'a prouvé l'étude histologique (faite 5 fois), excepté dans l'observation du malade n°1 où l'ulcère du bulbe était connu, traité et guéri depuis plusieurs années et s'est perforé 2 jours après la réintervention neurochirurgicale.

Dans nos huit cas d'ulcères, ceux-ci siégeaient au niveau du bulbe duodénal et surtout au niveau de la face postérieure. Il s'agissait d'ulcères multiples dans la moitié des cas :

- Deux cas de "kissing ulcer" de DI (observations n°7 et 12)

- Deux autres cas d'ulcérations au nombre de trois ou même

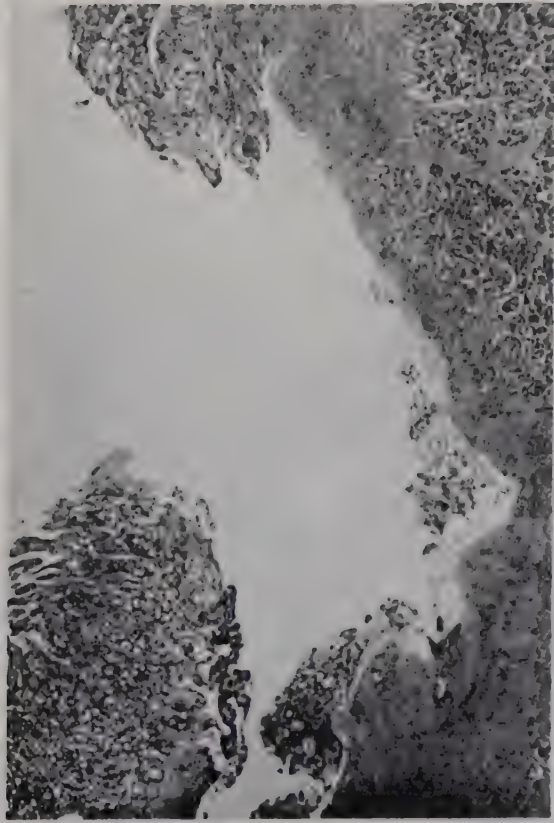


FIG. 1 (Obs. 9). — Ulcère duodénal perforé bouché par le pancréas ; évolution de 6 semaines.

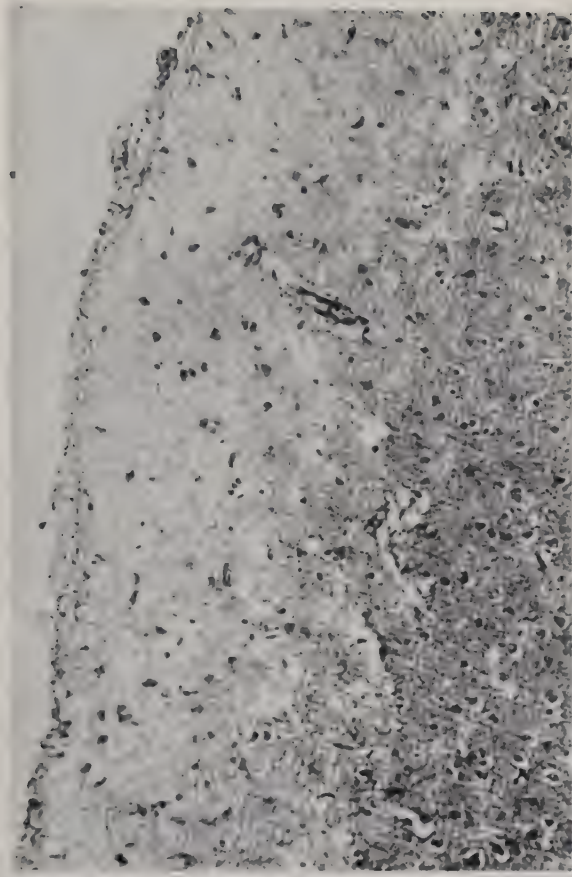
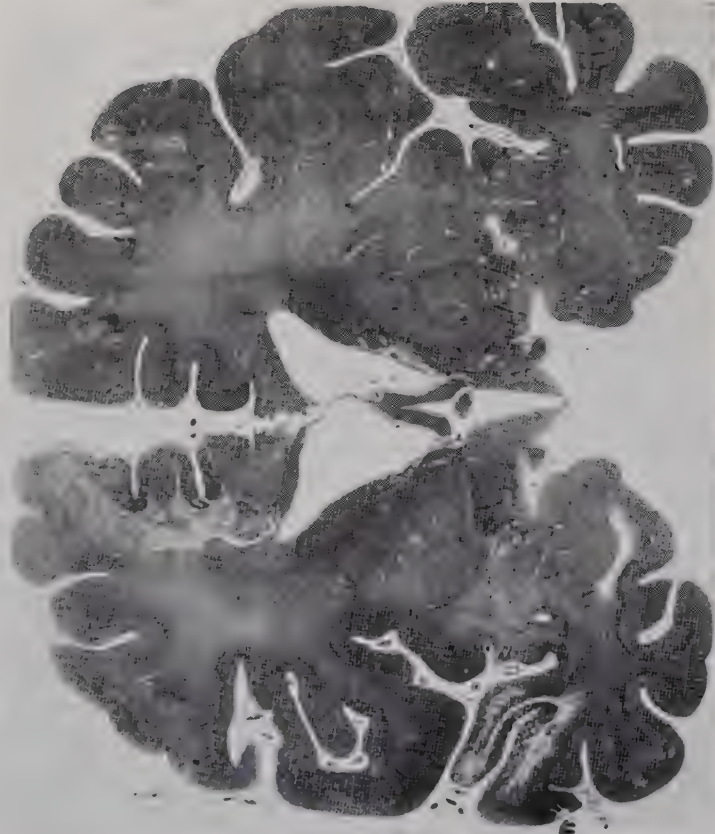


FIG. 3. — Même coupe : fort grossissement. Cortex frontal droit, ramollissement incomplet.



2 (Obs. 24). — Ramollissement du territoire des deux cérébrales antérieures massif à gauche (ici seul visible) ; hypothalamus normal

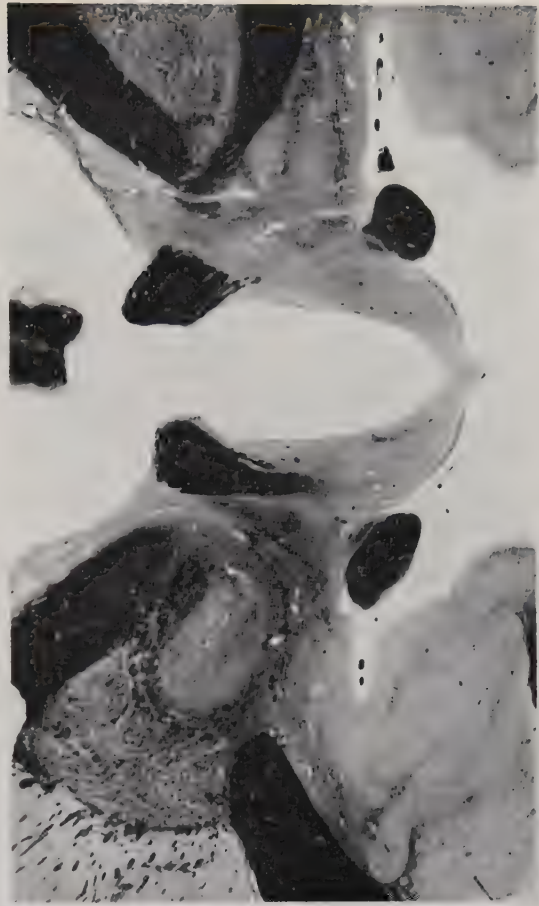


FIG. 4. (Obs. 11). — Hypothalamus intact.

plus (observations n°27 et 28).

Tous ces ulcères sont hémorragiques.

L'hémorragie a été constatée cliniquement dans trois cas. Dans tous les autres cas, elle a été constatée à l'autopsie. Ils sont tous, sauf dans l'observation (N°1) associés à un purpura gastro-duodénal.

Quatre ulcères, c'est-à-dire la moitié, étaient perforés ; soit dans la grande cavité péritonéale, avec hémopéritoine comme dans l'observation (n°1), soit perforé et bouché par le pancréas (observation n°9 et 10) ou la vésicule avec péritonite localisée en regard (observation n°12).

Le diagnostic d'ulcère pouvait-il être posé cliniquement ? Cinq de nos observations nous auraient permis d'en suspecter le diagnostic clinique en raison d'hémorragies digestives très abondantes ou de signes physiques évocateurs.

Dans deux cas, une intervention a pu être tentée :

- suture simple d'un ulcère post-pylorique : observation n°II
- tentative de laparotomie d'hémostase (observation n°9) qui n'a pu être terminée en raison du décès per-opératoire du malade par hémorragie aiguë.

(voir photographie de l'observation n°9)

II) Le purpura

Nous l'avons vu, ce purpura est ecchymotique ou pétéchial. Il est important et s'accompagne d'hémorragies constatées cliniquement ou à l'autopsie.

Les lésions purpuriques ont été constatées 23 fois. Le siège de ce purpura était le plus souvent gastrique.

- purpura gastrique : 4 cas
- purpura gastro-duodénal dans 3 cas
- purpura duodénal isolé dans 6 cas.

Le siège de ce purpura sur l'estomac et sur le duodénum a une topographie assez particulière :

- sur l'estomac, il est le plus souvent antral ou diffus mais à prédominance antrale.

- sur le duodénum : le purpura siège sur D1, n'atteignant D2 que dans un cas.

Enfin lorsqu'il existait un ulcère duodénal, un purpura gastroduodénal était associé excepté dans l'observation n°1 (il s'agissait nous l'avons vu, d'un ulcère duodénal chronique perforé sur un mode aigu.

III) Les autres lésions digestives

Elles s'associent toutes aux lésions déjà décrites. Nous ne ferons que les citer :

- 5 cas de dilatation gastrique
- 1 cas d'hémorragie iléale (observation n°II)
- enfin nous avons observé une pancréatite aiguë hémorragique associée à plusieurs ulcérations duodénales.

Voir tableaux n°I et n°II

IV) Le délai de survenue des lésions digestives

Ce délai est variable selon les observations. Il se situe en moyenne entre huit et quinze jours après l'installation des lésions cérébrales chez les malades ayant subi une intervention neurochirurgicale. Chez les malades non opérés ce délai paraît être inférieur à 5 jours.

Cependant ce délai n'est que présumé, et il est extrêmement difficile à établir avec certitude. Nous ne pouvons que le présumer sur les constatations cliniques et autopsiques d'hémorragie, et sur la constatation clinique de signes physiques attirant l'attention sur le tube digestif.

TABEAU II. — 16 anévrysmes de la communicante antérieure non opérés.

OBSER- VA- TIONS	AGE	LÉSIONS DIGESTIVES				CORTI- COÏDES	LÉSIONS HYPOTHALAMIQUES		LÉSION TRONC CÉRÉBRAL ET HERNIES TEMPO- RALES	ANOXIE	LÉSIONS C. A.		LÉSIONS SYLVIENNES		
		ULCÈRE	PURPURA	DIVERSES	HÉMORRAGIE CLINIQUE. COLLAPSUS		MACROS- COPIE	MICROS- COPIE			D	G	D	G	
14	63		+ G et D			o	o	?	o	+	+	+	o	o	+
15	59		+ Gast.			o	+	+	o	o	+	+	o	o	+
16	56		+ Duod.			o	o	o	o	o	+	+	o	o	+
17	53		+ Gast.			o	o	?	+	+	+	+	+	+	+
18	18		+ Gast.			o	o	?	+	+	+	+	o	o	+
19	10		+ Gast.			+	o	?	+	+	+	+	+	+	+
20	65		+ antral			o	o	?	o	+	+	+	+	+	+
21	50		+ antral			o	o	o	o	+	+	+	+	+	+
22	36		+ antral			+	o	?	o	+	+	+	+	+	+
23	58		± Duod.			o	o	o	+	o	+	+	+	+	+
24	44		+ Duod.	Sang		o	o	o	o	+	+	+	+	+	+
25	56		+ Gast.	Sang	+ Collapsus	o	o	o	o	+	+	+	+	+	+
26	64		+ G et D	Sang	+ Mélæna	+	o	?	+	+	+	+	+	+	+
27	40	++ D _I	+ Gast.	Dilatation Gastrique	Défense abdominale	±	o	o	o	+	+	+	+	+	+
28	65	++ D _I		P.A.H.		±	o	o	o	+	+	+	+	+	+
29	51	o	o			o	o	?	o	+	+	+	+	+	+

Délai présumé en jours	1 à 5	5 à 8	8 à 10	10 à 15	15 à 20	20 à 30	+ de 30
nombre de cas opérés	0	4	3	1	1	2	1
nombre de cas non opérés	9	2	2	1	1	0	0

Délai présumé en jours de survenue des lésions digestives

En résumé

Nous avons observé 24 cas de lésions gastroduodénales dont huit cas d'ulcères gastro-duodénaux.

Le diagnostic d'hémorragie ou de perforation ulcéreuse n'a entraîné que 2 interventions abdominales. Cependant ce diagnostic aurait pu être fait 5 fois sur 8 et ceci sur le simple examen clinique du malade. Les indications opératoires auraient donc pu être posées plus fréquemment. L'extériorisation d'une hémorragie digestive très importante par purpura isolé n'a été constatée cliniquement qu'une seule fois. Elle a été suspectée 2 fois avant son extériorisation.

Nous constatons donc que les hémorragies digestives survenant au cours d'un ulcère aigu gastroduodénal sont plus graves que celles qui surviennent au cours des purpuras gastro-duodénaux.

o

LES LÉSIONS CÉRÉBRALES

Nous étudierons tout d'abord les lésions cérébrales constatées chez les malades porteurs de lésions digestives, puis nous étudierons celles qui ont été constatées chez les malades qui n'avaient pas de lésions digestives.

I - Lésions cérébrales constatées chez les malades ayant des lésions gastroduodénales

Ces lésions sont ischémiques ou hémorragiques ; elles s'associent quelquefois.

a) Les lésions ischémiques

Nous les avons observés dans 17 cas. Les ramollissements siégeaient surtout dans le territoire de la cérébrale antérieure (16 observations) à part égale chez les malades opérés et non opérés.

Ces ramollissements étaient unilatéraux dans 5 observations et bilatéraux dans 11 cas.

La zone lésée occupe toute la face interne du lobe frontal et du lobe pariétal.

Photographie de l'observation n°24 (2 grossissements)

Mais les ramollissements ne siègent pas toujours en aval de l'anévrysme (ramollissements conformes) : nous avons observé 14 fois des ramollissements paradoxaux du territoire sylvien qui étaient bilatéraux dans 6 cas. De plus l'un de ces ramollissements sylviens ne s'associait pas à une ischémie dans le territoire de la cérébrale antérieure ... L'atteinte du territoire sylvien prédomine comme nous l'avons constatée au niveau du territoire cortical. Les noyaux gris centraux sont très rarement atteints (3 fois sur 14). Les autres territoires vasculaires ont été lésés unilatéralement dans 4 observations :

- 3 cas de lésion du territoire cérébral postérieur,
- 1 cas de lésion du territoire choroïdien antérieur.

L'étude histologique

L'étude histologique des territoires ischémiés montre parfois des lésions de nécrose complète, mais plus souvent une nécrose disséminée et incomplète cortico-sous corticale. Cette nécrose est d'intensité et d'âge différents dans un même territoire où elle prédomine dans la région corticale.

(Photographie fort grossissement de l'observation n°24)

b) Les lésions hémorragiques

Mise à part l'hémorragie méningée sous arachnoïdienne constatée dans tous les cas, les lésions hémorragiques cérébrales ont été observées dans 15 observations sur les 24 observations avec lésions digestives.

Ces lésions hémorragiques sont le plus souvent des hématomes fronto-orbitaires internes unilatéraux comme nous l'avons observé 10 fois, en particulier chez deux malades opérés. Cependant dans six cas cet hématome fronto-orbitaire interne était bilatéral, en aile de papillon ; cette topographie bilatérale n'a été retrouvée que deux fois chez les malades ayant subi une intervention neurochirurgicale. Enfin dans un cas, l'hémorragie cérébrale était très importante et responsable d'un volumineux hématome intra frontal évacué chirurgicalement.

Il nous faut noter un cas de ramollissement cérébral unilatéral associé à une hémorragie contro-latérale.

Au total, les lésions ischémiques ou hémorragiques sont bilatérales dans 17 cas. L'atteinte hémorragique ou ischémique de la face interne se retrouve 23 fois sur 24 observations de rupture d'anévrismes de la communicante antérieure avec lésions digestives.

c) Les lésions hypothalamiques

Nous avons étudié tout particulièrement l'hypothalamus. L'étude macroscopique a été faite à chaque fois ; elle a été complétée par une étude histologique 15 fois sur nos 24 cas, lorsque cela a été possible (cerveaux conservés). Chaque fois que l'hypothalamus apparaissait intact macroscopiquement nous n'avons trouvé aucune lésion histologique. Ceci a été le cas, onze fois.

(Photographie de l'hypothalamus intact de l'observation n°11)

Quatre fois l'examen macroscopique laissait prévoir une atteinte hypothalamique ischémique. Cette atteinte a été vérifiée histologiquement : lésions ischémiques au niveau des cellules des noyaux supra-optique et paraventriculaire. Neuf observations n'ont pas eu d'études histologiques de l'hypothalamus. Dans ces cas l'hypothalamus apparaissait sain macroscopiquement : ceci permet d'envisager mais non d'affirmer son intégrité.

d) Les lésions du tronc cérébral

Nous avons observé cinq fois des lésions du tronc cérébral. Elles étaient toutes secondaires à des hernies temporales uni ou bilatérales.

a - Il s'agissait d'un malade ayant eu un abord direct de l'anévrisme (obs.n°1) :

Les lésions constatées étaient les suivantes : hernie temporale bilatérale prédominant à gauche avec abaissement du diencéphale. Ramollissement cérébral postérieur visible extérieurement. Ramollissement des deux uncus. Petite hémorragie dans la calotte mésocéphalique avec un léger ramollissement du raphé protubérantiel moyen. Pas de lésions bulbaires ni cérébelleuses.

b - Les quatre autres observations avec lésions du tronc cérébral ont été observées chez des malades n'ayant pas eu d'abord de l'anévrisme (Observ. n°17, 18, 19 et 20).

- Obs. n°17 : il existait un oedème cérébral avec compression du mésocéphale enserré entre les deux uncus temporaux dont le droit fait hernie. Cependant l'étude des coupes du tronc cérébral ne montrait pas de lésions macroscopiques ni microscopiques du tronc cérébral et en particulier du mésocéphale.

- Obs. n°18 : il existait là encore un oedème cérébral bilatéral mais pas de hernie temporale vraie. Cependant cet oedème cérébral était responsable d'une compression nette et symétrique du tronc cérébral par la face interne des lobes temporaux, sans autres lésions qu'une déformation des pédoncules cérébraux.

- Obs. n°19 : très important oedème cérébral bilatéral avec effacement des cavités ventriculaires. Le tronc cérébral était écrasé entre les deux circonvolutions temporales internes. Le cervelet et le tronc cérébral sont oedématisés, sans autres anomalies.

- Obs. n°26 : Oedème cérébral plus marqué à droite. Empreintes tentorielles marquées sur les deux uncus et petite hernie temporale postérieure droite. Aspect un peu plus nécrotique de la partie antérieure de la calotte mésocéphalique et du raphé. Petites pétéchies symétriques retrouvées en avant et en arrière des deux loci coerulei.

II - Lésions cérébrales observées chez les malades n'ayant pas de lésions digestives significatives

Les lésions cérébrales ont été observées dans plusieurs territoires chez ces malades et en particulier dans le territoire des artères cérébrales antérieures et de l'hypothalamus.

a) Les lésions du territoire des cérébrales antérieures

Elles ont été observées quatre fois sur les cinq malades qui n'avaient pas de lésions digestives.

- 3 lésions ischémiques dont deux bilatérales
- Dans le quatrième cas il s'agissait d'un hématome intra frontal évacué chirurgicalement, au cours de l'abord de l'anévrisme.

b) Les lésions de l'hypothalamus

Examiné histologiquement 4 fois sur 5, il était lésé dans 2 observations seulement (Obs. n°3 et n°5).

Il s'agissait de lésions ischémiques avec raréfaction neuronale au niveau des deux noyaux supra optique et paraventriculaire.

VII - DISCUSSION ANATOMO-CLINIQUE DES OBSERVATIONS

-:-:-

De très nombreux facteurs pourraient être retenus comme agent causal ou comme facteur favorisant des lésions hémorragiques ou ulcéreuses gastro-duodénales chez nos malades porteurs de anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure.

Nous étudierons successivement le rôle favorisant ou causal de :

- 1) de l'intervention
- 2) des corticoïdes
- 3) de l'anoxie
- 4) des lésions du tronc cérébral
- 5) des lésions de l'hypothalamus
- 6) des lésions ischémiques sylviennes
- 7) des lésions du territoire des cérébrales antérieures.

o

I - LE ROLE DE L'INTERVENTION

Le rôle de l'intervention a été retenu par de nombreux auteurs et ils la considèrent en tant que facteur "stress" (Rapport de BRIHAYE en 1966). Cependant cette notion classique de stress est vague et recouvre des facteurs en fait très variés allant du rôle des agents anesthésiques à celui de l'état psychologique du malade.

Nous allons tenter de comparer nos deux séries de malades :

- 13 opérés
 - 16 non opérés
- toutes deux fort restreintes.

Le rôle de l'intervention, dans notre série ne nous paraît pas décisif en ce qui concerne la survenue d'accidents digestifs, puisque leur proportion est équivalente dans ces deux groupes. Cependant il nous faut noter que les ulcères aigus sont, dans cette série, plus fréquents chez les malades opérés.

- Dix malades sur 13 opérés ont des lésions digestives, dont 6 ulcères de DI.
- Quatorze malades sur 16 non opérés ont des lésions digestives dont deux ulcères de DI.

Il est intéressant de comparer cette série à une série homologue de malades porteurs d'anévrysmes rompus carotidiens ou sylviens étudiés dans les mêmes conditions.

- 28 malades de cette série homologue ont été opérés :
 - . 17 lésions digestives gastro-duodénales
 - . 6 ulcères gastriques ou duodénaux
- 10 malades n'ont pas été opérés :
 - . 6 lésions gastro-duodénales,
 - . 3 ulcères gastroduodénaux.

Ainsi, nous le constatons, le rôle de l'intervention ne semble pas intervenir dans la survenue de lésions hémorragiques ou ulcéreuses gastroduodénales, chez nos malades.

o

II - LE ROLE DES CORTICOIDES

Les corticoïdes sont employés de façon très régulière dans la pratique neurochirurgicale quotidienne.

Nous connaissons le rôle nocif des corticoïdes sur le tube digestif depuis longtemps. Ce rôle a été particulièrement étudié par LAMBLING et BONFILS sur le plan expérimental. Plus récemment nous citerons les travaux de GLENN et GRAFE sur une série de 55 malades.

L'étude de notre série de 29 malades ne permet pas de conclure au rôle causal des corticoïdes dans la survenue des lésions gastroduodénales.

- Dix malades sur les douze qui avaient reçu des corticoïdes étaient porteurs de lésions digestives gastro-duodénales.
- Cependant quatorze malades sur les 17 qui n'avaient pas reçu de corticoïdes avaient également des lésions digestives à l'autopsie.

Thérapeutique	Nb. de cas	avec lésions digestives	pas de lésions digestives
corticoïdes	12	10	2
pas de cortico.	17	14	3

Parmi les 10 malades ayant reçu des corticoïdes et présentant des lésions digestives, le rôle des corticoïdes dans la survenue de telles lésions paraît peu vraisemblable lorsque ceux-ci ont été administrés à l'occasion d'un collapsus, lui-même sans doute, témoin de l'hémorragie digestive (Obs. n°9, 27 et 28).

Dans les autres cas (7 observations) le rôle causal des corticoïdes dans la survenue des lésions digestives ne peut être éliminé, ni d'ailleurs être retenu formellement. On ne peut, là que constater leur coexistence.

Afin d'élargir notre série, nous allons la comparer à la série analogue de 38 malades porteurs d'anévrismes sylviens et carotidiens rompus. Nous avons 35 fois seulement des précisions sur une éventuelle corticothérapie :

- 15 malades ont reçu des corticoïdes,
 - . 9 malades avaient des lésions digestives
 - . 6 malades n'en avaient pas.
- 20 malades n'ont pas reçu de corticoïdes,
 - . 15 malades avaient des lésions digestives,
 - . 5 malades n'avaient pas de lésions.

En résumé nous constatons en totalisant les deux séries d'anévrismes sylviens et carotidiens, et d'anévrismes de la communicante antérieure rompus :

- 27 malades ont reçu des corticoïdes ; 21 avaient des lésions digestives.
- 37 malades n'ont pas reçu de corticoïdes ; 29 avaient des lésions digestives. La proportion de fréquence de survenue des lésions digestives apparaît donc la même dans chaque groupe, ce qui nous permet d'écarter dans cette série le rôle causal des corticoïdes.

Cependant ceci n'est pas l'avis de tous les auteurs.

BONFILS et LAMBLING, ainsi que LEVRAT et LAMBERT ont prouvé que tous les glucocorticoïdes employés en thérapeutique peuvent entraîner la survenue d'ulcères. Ces études expérimentales ont été faites sur le rat. Ces ulcères peuvent survenir lorsque les corticoïdes sont administrés aussi bien par voie digestive que par voie parentérale.

Chez l'homme, nous savons depuis longtemps que les corticoïdes peuvent réactiver un ulcère digestif latent. Chez le malade exempt au préalable de lésions digestives, les corticoïdes seraient responsables pour les gastro-entérologues de multiples lésions gastro-duodénales, allant du purpura simple aux ulcérations superficielles multiples (CAMATTE 1970). Ces ulcérations respectent en général la musculature et ne s'accompagnent pas de lésions de réactions inflammatoires ni de sclérose péri lésionnelle, ce qui favoriserait leur perforation.

Les travaux récents de NICOLOFF (1963) ont montré que la cortisone augmenterait la sécrétion acide et peptique de l'estomac. Elle diminuerait aussi la production de mucus gastrique.

o

III - LE ROLE DE L'ANOXIE

La survenue d'accidents digestifs est connue depuis fort longtemps en pathologie respiratoire. Ils ont été étudiés par de nombreux auteurs : citons les travaux de E. BERNARD en 1963.

Quatorze de nos malades ont eu des signes cliniques d'insuffisance respiratoire, nécessitant même dans huit cas une ventilation assistée. Cependant seuls six d'entre eux avaient à l'autopsie des lésions d'anoxie cérébrale diffuse avec en particulier des lésions au niveau des cornes d'Ammon. Un seul de ces malades n'avait pas de lésions digestives.

Les accidents digestifs que nous avons observés dans cette série sont très différents de ceux décrits par MOLLARET et ses collaborateurs en 1957 chez les insuffisants respiratoires de par leur topographie (partie basse du tube digestif) et de par leur caractère beaucoup plus diffus.

Au total, sur 24 malades ayant des lésions gastro-duodénales et porteurs d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure, 5 d'entre eux seulement avaient des lésions cérébrales anoxiques. Ceci rend peu vraisemblable le rôle de l'anoxie en tant qu'agent responsable des lésions digestives chez les malades de notre série.

o

IV - LE ROLE DU TRONC CEREBRAL

En raison de l'innervation vagale gastro-duodénale, certains auteurs ont mis en cause une atteinte du tronc cérébral dans la survenue de lésions digestives au cours des affections du système nerveux central.

De nombreux travaux expérimentaux ont tenté de reproduire des lésions gastro-intestinales par destructions ou stimulations portant sur les pédoncules cérébraux, la protubérance ou le bulbe.

Les premiers travaux semblent remonter à 1846. M. SCHIFF provoquait des suffusions hémorragiques de la muqueuse gastrique par hémisection du thalamus et des pédoncules cérébraux chez le lapin.

En 1874, EBSTEIN publie ses travaux ; il provoquait des ulcérations et des hémorragies gastriques par ponctions du tronc cérébral et en particulier des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux.

POMORSKI en 1892 réussit à provoquer après implantation chronique d'aiguilles dans le tronc cérébral de 18 lapins, des ulcères, des hémorragies et un purpura gastrique.

Depuis ces travaux ont été repris maintes fois par des auteurs tels que KELLER, CONDORELLI, TARDIEU ...

Il est cependant étonnant de constater, que malgré la précision des connaissances anatomiques sur le tronc cérébral, il est très difficile de se faire une opinion précise du siège exact des lésions expérimentales au niveau du tronc cérébral. Celles-ci ne sont guère spécifiées sur les différentes publications.

a) L'étude de notre série de 29 malades porteurs d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure nous a permis d'ob-

server dans 7 cas des lésions du tronc cérébral. Ces lésions étaient dues à chaque fois à une hernie temporale uni ou bilatérale survenant chez deux malades opérés et chez cinq malades n'ayant pas eu d'abord direct de l'anévrisme. Nous n'avons pas constaté de lésions digestives dans deux observations (observations n°3 et 23).

Dans les cinq autres cas, ces lésions du tronc cérébral étaient associées à des lésions du territoire de l'artère cérébrale antérieure et dans trois cas à l'administration de corticoïdes.

b) Comparons de nouveau cette série à la série analogue de 38 malades porteurs d'anévrismes sylviens ou carotidiens rompus.

Les lésions du tronc cérébral observées étaient encore toutes secondaires à des hernies temporales.

L'examen anatomique montrait les lésions suivantes :

- simple compression sans lésions histologiques,
- ou bien nécrose hémorragique du raphé mésocéphalique secondaire aux hernies temporales.

Nous retrouvons dans 17 cas des lésions du tronc cérébral associées 7 fois à des lésions gastro-duodénales. Dans tous les cas, sauf un, il y avait des lésions du territoire de la cérébrale antérieure associées.

c) Enfin nous allons comparer cette série, à la série des 303 malades neurochirurgicaux, non porteurs d'anévrismes supratentoriels rompus, et autopsiés pendant la même période.

Nous avons constaté dans cette série, 163 observations de lésions gastro-duodénales associées aux lésions neuro-chirurgicales, soit une proportion de 53 % de lésions digestives. Par une coïncidence curieuse nous avons retrouvé sur nos 303 observations, 163 cas de lésions du tronc cérébral qui elles-mêmes s'accompagnaient dans 96 cas de lésions digestives, soit dans 58 % des cas.

Dans 158 cas il a été possible de noter avec une certaine précision la nature des lésions du tronc cérébral (voir tableau p.).

Au total, le rôle des lésions du tronc cérébral ne nous paraît pas pouvoir être négligé. Il faut cependant noter que dans notre série de ruptures anévrismales du système communicant antérieur, ces lésions sont toujours associées à d'autres lésions.

nature des lésions	Nb de cas
simple compression par hernie temporale	59
lésions secondaires à une hernie temporaire : nécrose protubér.	23
simple compression bulbaire par hernie amygdalienne	19
hémorragies ou ramollissements bulbaires par hernie amygdalienne	12
hématome intra-tronc cérébral, protub., pédonc., calotte	14
tumeur du tronc (gliome, méta.)	13
ramollissement du territoire du tronc basilaire	8
sang dans le 4e ventricule (compression)	3
atrophie	2
méningite en plaques	2
contusion traumatique du tronc	2
nécrose du plancher du 4e ventricule	1

Nature des lésions du tronc cérébral constatées dans
158 observations anatomo-cliniques chez des malades
n'ayant pas d'anévrismes intra craniens sus tentoriels.

V - LE ROLE DE L'HYPOTHALAMUS

Nous nous sommes efforcés de les étudier tout particulièrement dans cette série.

Depuis les travaux de CUSHING en 1932, la plupart des auteurs considère les lésions de l'hypothalamus comme responsable de la quasi totalité des lésions digestives.

Néanmoins nous avons constaté qu'elles ne sont pas très fréquentes dans notre série de 29 malades.

Nous avons étudié macroscopiquement l'hypothalamus à chaque fois et cette étude a été complétée 19 fois par une étude histologique.

L'existence de lésions hypothalamiques macroscopiques et histologiques a été retrouvé 6 fois seulement.

Elles sont plus fréquentes chez les malades opérés que chez les malades non opérés (5 fois sur 13 opérés, et 1 fois sur 16 non opérés).

Les lésions hypothalamiques que nous avons observées ne s'accompagnaient pas toujours de lésions digestives. Elles étaient absentes chez deux malades ; il s'agissait de deux malades opérés (observations n°3 et 5).

Dans les quatre autres cas, les lésions hypothalamiques étaient associées à des lésions ischémiques et hémorragiques du territoire de la cérébrale antérieure. Le rôle de ces lésions hypothalamique ne peut donc pas, même là où elles sont retrouvées, être retenu avec certitude comme responsable des lésions digestives.

Comparons de nouveau cette série de 29 cas avec la série homologue d'anévrismes sylviens et carotidiens rompus. L'étude des 38 observations nous a permis de retrouver 23 lésions gastroduodénales et seulement deux lésions de l'hypothalamus. Ces deux lésions de l'hypothalamus ne s'accompagnaient pas de lésions ulcéreuses mais d'un simple purpura gastroduodéal ...

Il est intéressant mais beaucoup plus difficile d'étudier les lésions hypothalamiques dans la série de 303 malades neurochirurgicaux non porteurs d'anévrismes, car les compte-rendus d'autopsie ne précisent pas toujours l'état hypothalamique.

Nous ne pouvons nous baser que sur des chiffres très indirects et considérer que les malades porteurs de hernies temporales ont très vraisemblablement une perturbation hypothalamique.

Ainsi nous retrouvons :

- 111 cas de malades porteurs de hernies temporales
- 67 avaient des lésions digestives
- 44 n'en avaient pas.

o

VI - LE ROLE DES LESIONS ISCHEMIQUES SYLVIENNES

Ces lésions ischémiques survenant dans des territoires non conformes au cours des ruptures anévrismales, sont surtout connues depuis les travaux de J. Le BEAU et collaborateurs.

Nous avons constaté dans cette série de 29 anévrismes de l'artère communicante antérieure, 18 cas de ramollissements sylvien paradoxaux. Ces ramollissements étaient le plus souvent minimes.

Ainsi nous avons observé sur 29 cas :

- 18 cas avec lésions sylviennes dont 14 avaient des lésions digestives
- 11 cas sans lésions sylviennes avec dans 10 observations des lésions digestives.

La comparaison de cette série avec la série analogue d'anévrismes carotidiens ou sylvien donne les résultats suivants.

Sur 38 observations :

- 34 malades sont porteurs d'un ramollissement sylvien conforme et seuls 23 d'entre eux ont des lésions digestives gastro-duodénales. De surcroît, parmi ces 23 malades, 20 ont des lésions ischémiques paradoxales du territoire cérébral antérieur.
- Enfin sur les 15 malades qui n'ont pas de lésions digestives trois seulement ont des ramollissements forts discrets du territoire cérébral antérieur, alors que tous ont des lésions ischémiques (13 malades) ou hémorragiques (2 malades) du territoire sylvien.

Au total, l'atteinte du territoire sylvien nous paraît, elle aussi, contingente dans la survenue de lésions digestives.

Tableaux III et IV (grands tableaux)

N°s obs.	Sexé	Age	Siège Anév.	Cortisone	Lésions Ulcère	digestives Purpura	Lésions Macros.	hypothalamus Micros.	Lésions tronc cérébral.	Lésions cérébrales antérieures
20/64	H	71	Carot.	0	0	+	0	/	0	+
21/64	H	55	Carot.	+	0	0	0	/	+	+
100/64	H	43	Carot.	0	0	+	0	/	+	
112/64	F	40	Carot.	0	0	+	0	/	+	+
234/64	F	13	Carot.	0	0	+	0	/	0	+
24/65	F	43	Carot.	+	0	+	0	/	0	+
94/65	H	26	Carot.	0	0	+	0	/	+	+
144/65	F	59	Sylv.	+	0	0	0	/	0	0
186/65	F	62	Carot.	0	0	0	0	0	0	0
199/65	F	58	Carot.	0	0	0	0	/	0	+
93/66	F	54	Sylv.	+	0	+	0	/	0	+
114/66	F	36	Sylv.	0	0	+	0	0	0	+
221/66	F	53	Carot.	+	0	0		/	0	+
37/67	H	66	Carot.	0	+	+	0	/	0	+
82/67	F	45	Sylv.	+	0	0	0	0	+	0
191/67	F	52	Sylv.	+	0	0	0	/	+	+
227/67	H	42	Sylv.	+	0	0	0	/	+	0
247/67	F	57	Carot.	+	+	+	0	/	+	+
250/67	H	43	Sylv.	0	+	+	0	/	0	+
253/67	F	47	Sylv.		0	+	0	/	+	+
268/67	F	45	Sylv.	0	0	+	0	/	0	anoxie
217/68	F	63	Carot.	0	0	+	0	/	+	anoxie
31/69	F	52	Sylv.	+	+	0	0	0	0	+

32/69	F	40	Sylv.	0	0	+	0	0	0	+
89/69	F	65	Sylv.	0	0	0		/	+	
143/69	H	42	Sylv.	+	0	0		/	+	0
229/69	H	34	Sylv.	+	+	0		/		+
242/69	F	58	Carot.	+	0	0		/	+	

28 observations d'anévrismes sylviens et carotidiens opérés

Tableau III

N°s observ.	Sexe	Age	Siège anévr.	Cortisone	Lésions Ulcère	digestives Purpura	Lésions Macros.	hypothalamus Micros.	Lésions tronc cérébral	Lésions cérébrales antérieures
46/64	F	64	Carot.	0	+	0	0	0	0	+
55/64	H	63	Carot.	0	0	0	0	0	+	0
178/64	H	61	Sylv.	0	0	0	0	0	+	0
85/65	H	65	Carot.	0	0	+	0	0	+	+
91/65	H	64	Carot.	+	+	+			±	+
155/65	F	33	Carot.	0	0	+	0	0	+	+
226/66	H	54	Sylv.		+	+	0	0	0	+
166/67	F	62	Sylv.	+	0	0	0	0	0	0
224/67	H	50	Carot.	0	0	+	+	+	0	+
320/69			Carot.		0	0			0	

10 observations d'anévrismes sylviens et carotidiens non opérés

Tableau II

VII - LE ROLE DES LESIONS ISCHEMIQUES ET HEMORRAGIQUES DANS LE TERRITOIRE CEREBRAL ANTERIEUR

Elles sont retrouvées, comme nous l'avons vu, 23 fois sur les 24 observations avec lésions digestives, dans notre série de 29 observations d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure. Nous avons vu également qu'il existait 23 cas de lésions paradoxales du territoire cérébral antérieur dans la série des 38 ruptures anévrismales sylviennes ou carotidiennes, avec dans 20 cas, des lésions digestives gastro-duodénales.

Il semble donc exister, au cours des ruptures anévrismales en général, une corrélation intéressante entre d'une part l'apparition de grosses lésions gastro-duodénales, et d'autre part, l'atteinte du territoire de la cérébrale antérieure.

L'atteinte de ce territoire cérébral antérieur est retrouvée à des degrés divers : il peut s'agir de lésions ischémiques de la face interne des hémisphères très souvent bilatérales. Ils s'y associent souvent des lésions hémorragiques au voisinage de la face interne des lobes frontaux, qui bien entendu posent la question de la possibilité d'une éventuelle lésion de compression hypothalamique. Insistons simplement à nouveau sur la rareté des lésions ischémiques hypothalamiques dans nos observations.

Il ne nous est cependant pas possible de prétendre apporter une interprétation physiopathologique définitive. Notre observation n°13 suffit à en témoigner. Les lésions digestives gastroduodénales étaient majeures, entraînant une hémorragie digestive mortelle ; elles ne s'associaient à aucune lésion ischémique ou hémorragique du territoire cérébral antérieur. La seule constatation macroscopique était un certain degré d'oedème cérébral sans signes histologiques d'anoxie.

VIII - DISCUSSION DE LA LITTERATURE
ANATOMOCLINIQUE

-:-

Depuis les travaux de CRUVEILHIER en 1835 et de ROKITANSKI en 1842 la survenue de lésions gastroduodénales au cours d'affections du système nerveux central est bien connue.

Cependant il faut rappeler que la première constatation d'une large solution de continuité de la grosse tubérosité de l'estomac semble remonter à 1772 et a été faite sur une observation anatomoclinique d'un traumatisé du crâne par John HUNTER.

Les publications sur ce sujet sont nombreuses et se sont multipliées. Nous n'en ferons pas la revue, mais nous citerons parmi les principaux travaux, l'article de CUSHING en 1932 dont on sait qu'il est considéré comme le travail de base. Citons encore les travaux de STRASSMAN en 1947, de BETZ en 1949, de BALO en 1950, les travaux de DAVIS et la thèse de Bernard HILLEMAND en 1955, ceux de GREGG en 1957, MOLLARET en 1958, SPENCER en 1959, ceux de DALGAARD de 1958 à 1960, l'article de POTET en 1966 et enfin de BIENAYME et AICARDI en 1966. De toute évidence cette énumération est extrêmement incomplète ...

Mais si ces lésions digestives sont très fréquemment retrouvées au cours des atteintes du système nerveux central, elles ont été observées dans d'autres affections et, là encore, la littérature est particulièrement développée.

Elle étudie les ulcères dits du "stress" comme par exemple dans les travaux de REILLY en 1934, et se retrouve dans le rapport global de BRIHAYE en 1966 où les travaux de LEVRAT en 1964 en langue française. Les études en langue anglaise sont eux aussi remarquablement nombreux ; citons les travaux de SELYE en 1946 et de BROOKS en 1966 par exemple.

Elles ont été observées également, nous le savons au cours des états d'insuffisance respiratoire avec anoxie.

Les travaux sont là encore très nombreux : citons les travaux de BERNARD en 1963 et de BOURGEOIS en 1964.

Signalons enfin que les lésions digestives sont également fort connues chez les brûlés depuis les travaux de CURLING en 1842 et ceux de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons DALGAARD en 1958.

Les nombreuses études portant sur l'association lésions cérébrales - lésions digestives hémorragiques ou ulcéreuses ont surtout porté sur l'examen anatomoclinique de tumeurs cérébrales, de traumatismes cranio-encéphaliques, ou d'états infectieux.

Les lésions cérébrales vasculaires sont plus rarement signalées et les anévrismes exceptionnellement.

Les corrélations anatomocliniques ont tenté de retrouver un siège lésionnel commun pouvant être responsable des lésions digestives. Malheureusement quelques unes sont un peu rapides ou même arbitraires. Nous citerons le travail fondamental de CUSHING. En 1932 il a attiré l'attention des neurochirurgiens sur les affections neurochirurgicales en rapport avec des lésions digestives. Il rapporte sur 11 cas, 6 lésions de la fosse postérieure et conclut sans démonstration anatomique réelle au rôle causal du diencéphale.

Bernard HILLEMAND, en 1955, dans sa thèse, retrouve la répartition suivante : en colligeant 93 cas de la littérature :

- 33 atteintes de la fosse postérieure,
- 21 atteintes de l'hypothalamus,
- 20 atteintes du lobe frontal,
- 10 atteintes du lobe pariétal,
- 10 atteintes du lobe temporal,
- ...

La même année, DAVIS et ses collaborateurs constatent que la localisation des lésions dans le lobe frontal, entraîne plus fréquemment des lésions digestives :

- dans plus de 25 % des cas les lésions siègent dans le lobe frontal.
- dans environ 18 % des cas, elles siègent dans la fosse postérieure.
- dans 8 % des cas les lésions sont retrouvées au niveau du diencéphale.

En 1966, POTTET et ses collaborateurs réunissent 196 cas de

lésions cérébrales avec manifestations digestives. En voici la répartition en fonction du siège de la lésion cérébrale :

- 38 localisations frontales, pré-frontales, ou rolandiques
- 16 atteintes temporales,
- 30 atteintes thalamiques
- 17 atteintes de l'hypothalamus et du plancher du troisième ventricule,
- 24 atteintes de la fosse postérieure,
- 8 atteintes médullaires.

Parmi les multiples observations de la littérature, nous n'en citerons qu'une : il s'agit de l'observation n°5 de CUSHING qui concerne un homme de 53 ans opéré d'un méningiome olfactif. Une hémorragie per-opératoire impose la pose de clips sur les deux cérébrales antérieures. Ce malade décède deux jours plus tard après une hématomé. A l'autopsie l'estomac est rempli de sang et présente de petites ulcérations de un à trois millimètres de diamètre dans la région fundique et antrale avec un purpura diffus.

Nous pouvons donc admettre en raison du clippage des deux cérébrales antérieures, l'existence d'un ramollissement des deux faces internes. Malheureusement, CUSHING dans son article ne le précise pas.

Nous allons tenter de reprendre les observations déjà publiées ayant trait à l'association lésions digestives et anévrisme de l'artère communicante antérieure.

HILLEMAND dans sa thèse en 1955 en rapporte deux observations: la première a été publiée par DOTT en 1938 : c'est l'histoire d'un homme de 35 ans qui présente au cours d'une hémorragie méningée spontanée une perforation brutale d'un ulcère duodénal sur lequel on intervient chirurgicalement et en urgence. Onze mois plus tard, survenue d'un deuxième épisode méningé accompagné d'un syndrome abdominal sévère. Enfin trois semaines plus tard, troisième hémorragie méningée s'accompagnant d'une perforation ulcéreuse mortelle. A l'autopsie on découvre un anévrisme de l'artère communicante antérieure. La deuxième observation a été publiée en 1944 par CACHERA, RUBENS-BUVAL et SCHERER, chez un jeune homme de 19 ans opéré d'un ulcère duodénal, avec reprise hémorragique 18 mois plus tard. L'autopsie découvrirait un énorme anévrisme de l'artère communicante antérieure qui semblait comprimer l'hypothalamus.

En 1960, DALGAARD à l'occasion de l'étude de 100 cas de lésions vasculaires cérébrales accompagnées d'ulcérations digestives

rapporte 13 cas d'hémorragies méningées spontanées. Dix d'entre elles étaient d'origine anévrismales. Sur ces dix anévrismes intra-craniens, deux intéressent l'artère communicante antérieure. Les lésions digestives constatées par DALGAARD siégeaient au niveau de l'oesophage avec oesophagomalacie et au niveau de l'estomac avec gastromalacie. Le premier cas concernait un homme de 53 ans décédé au troisième jour de l'évolution et le deuxième cas, une femme de 39 ans décédée 27 jours après la rupture anévrismale. Enfin en 1966, POTTET et ses collaborateurs rapportent une série de 15 anévrismes accompagnés de lésions digestives, hémorragiques ou ulcéreuses (7 cas). Onze de ces quinze anévrismes siégeaient au niveau de l'artère communicante antérieure et s'accompagnaient de lésions ischémiques ou hémorragiques dans le territoire des artères cérébrales antérieures. Les sept ulcères constatés coïncidaient tous avec une atteinte du territoire des cérébrales antérieures.

Au total, ces quatorze cas d'anévrismes de l'artère communicante antérieure, s'accompagnant de lésions digestives nous montrent que cette association est connue depuis déjà longtemps.

Sa fréquence toutefois apparaîtrait beaucoup moins grande que dans notre propre expérience si on ne se rappelait que d'une part, l'étude systématique des anévrismes intra-craniens est relativement récente, et que, d'autre part la fréquence de cette association n'est décelable que par une autopsie générale complète et systématique, ce qui n'était pas la règle en milieu neurochirurgical.

Nous n'en voulons pour preuve que l'excellent rapport de 1959 présenté sous la direction de KRAYENBUHL, et où les complications digestives ne sont pas étudiées.

DISCUSSION DES ETUDES EXPERIMENTALES

--:-

La production de lésions digestives par actions sur le système nerveux central a donné lieu à de très nombreuses expérimentations animales.

Les chercheurs se sont surtout attachés à étudier le rôle des lésions hypothalamiques sur la survenue des accidents digestifs gastroduodénaux. Diverses techniques ont été utilisées et provoquaient soit des lésions de destruction de l'hypothalamus, soit au contraire des stimulations hypothalamiques. Les méthodes utilisées ont été très variables et ont parfois utilisé des techniques stéréotaxiques.

Les premiers travaux sur le diencephale semblent remonter aux travaux expérimentaux d'EBSTEIN en 1874. Il provoquait des lésions diencephaliques responsables d'érosions hémorragiques gastro-intestinales.

En 1926, BURDENKO et MOLLNITZKI ont créé chez 58 chiens, par voie sous temporale, des lésions hypothalamiques étendues. Ces lésions n'étaient pas sélectives et avaient détruit pratiquement tout l'hypothalamus. Ils réussirent ainsi à obtenir chez 7 chiens des ulcérations gastroduodénales.

KELLER, de 1933 à 1939, a obtenu chez le chien et le chat de nombreuses ulcérations hémorragiques par des lésions hypothalamiques non stéréotaxiques.

WATTS et FULTON en 1935 ont obtenu des résultats analogues chez le singe.

D'autres auteurs encore ont utilisé ces méthodes, mais c'est à partir de 1938 que l'on va pouvoir étudier avec plus de précision les lésions et les stimulations hypothalamiques par l'introduction de la méthode stéréotaxique avec la technique de HORSLEY-CLARKE.

C'est ainsi que MARTIN et SCHNEDORF en 1938 ont créé de très

petites lésions hypothalamiques au niveau du tuber cinereum sans pour cela provoquer des lésions gastroduodénales.

En 1952 FRENCH et ses collaborateurs ont créé, au cours de nombreuses études expérimentales stéréotaxiques chez le chat, des lésions hypothalamiques.

Ces expériences leur ont permis d'observer :

- des hémorragies purpuriques après lésions de l'hypothalamus antérieur
- des ulcérations gastriques après lésions de l'hypothalamus postérieur
- l'association de ces 2 types de lésions au cours des lésions du tuber cinereum.

Ces auteurs ont repris ces mêmes travaux expérimentaux en donnant aux chats des substances atropiniques ou ganglioplégiques.

- Les animaux qui recevaient de l'atropine n'avaient pas d'ulcérations digestives après lésions de l'hypothalamus postérieur mais cela ne prévenait pas la survenue d'hémorragies digestives par lésion de l'hypothalamus antérieur.

Quant aux ganglioplégiques, leur administration empêchait la survenue d'hémorragies digestives par lésions hypothalamiques antérieures mais étaient sans action sur la survenue d'ulcérations digestives par lésions hypothalamiques postérieures.

Ainsi est née la notion d'une division neurovégétative de l'hypothalamus et nous l'avons vu :

- l'hypothalamus antérieur serait un centre parasympathique
- et l'hypothalamus postérieur pourrait bien lui, être un centre sympathique.

Ces études ont été reprises par de nombreux autres auteurs : citons NAGANO et coll. en 1959 chez le chien, LONG et coll. en 1962 qui ont confirmé les travaux de FRENCH.

Ces derniers auteurs ont également étudié le pH gastrique au cours de lésions hypothalamiques antérieur et postérieur. Le pH paraissait être plus acide en post-opératoire. Cette modification de l'acidité gastrique survenait 1/2 h à 1 heure après la création des lésions postérieures et 3 heures environ après la constitution des lésions de l'hypothalamus antérieur.

Des résultats voisins avaient déjà été trouvés par HESLOP en 1938 : lors de stimulations hypothalamiques (excepté l'hypothalamus postérieur) il constatait une augmentation de l'acidité et du volume de sécrétion gastrique.

SEN et ses coll. en 1957 ont retrouvé les mêmes notions. Quant à KUROTSU, en 1951, il avait stimulé l'hypothalamus latéral sur une série de lapins. Des hémorragies muqueuses étaient provoquées, sauf si les expériences étaient faites après une vagotomie bilatérale.

En 1957, FRENCH et ses collaborateurs font de nombreuses expériences de stimulations hypothalamiques. Ils ont constaté que la zone de l'hypothalamus qui donnait le plus de manifestations digestives après stimulations stéréotaxiques, se trouvait entre le noyau préoptique et la région post-mamillaire. L'année suivante, en 1958, PORTER et ses coll. ont étudié la stimulation par électrode chronique du faisceau médian du téléencéphale : cette stimulation entraînait la survenue d'ulcération gastroduodénale.

En 1961 FELDMAN et ses coll. travaillant sur le chat obtiennent les mêmes résultats en stimulant les noyaux préoptiques et hypothalamiques antéro latéraux ...

DAVIS et BROOK en 1963, dans une revue générale de 45 expérimentations animales signalent 33 expériences sur le diencéphale et seulement 12 sur le cortex.

C'est BROWN-SEQUARD qui le premier en 1875 a réussi à créer par cautérisation du cortex chez le chien un ulcère perforé de l'estomac. Parmi les nombreuses études ultérieures, certaines ont trait à la modification de la motilité gastroduodénale ou à l'augmentation de la sécrétion et de l'acidité gastrique.

Deux types d'expérimentations ont été faites :

- soit excitation du cortex frontal, comme dans les travaux de GERNER en 1900, WATTS et FULTON en 1934, KLOPPER en 1954, SEN et ANAUD en 1957 ;
- soit par ablations ou destructions corticales comme l'ont fait : BROWN-SEQUARD en 1875, ALBERTONI en 1878, IVY en 1919 et 1920, METTLER en 1936, RICHTER en 1956 etc ...

1) Lésions ulcéreuses et hémorragiques

Certaines expérimentations d'ablations corticales en particulier frontales ont abouti à des lésions hémorragiques et ulcéreuses.

En 1878, après les expérimentations de BROWN-SEQUARD sur le chien, ALBERTONI provoque au cours de 21 expériences (sur 11 chiens, 7 lapins, et 2 pigeons) 9 lésions hémorragiques dont 6 ulcères par lésions du cortex, du tronc cérébral et des noyaux gris centraux.

En 1920, IVY constate des hémorragies pétéchiiales de la muqueuse gastrique après ablations corticales chez dix chiens avec dans quatre cas une dilatation aiguë de l'estomac.

En 1936, METTLER et ses collaborateurs observent deux ordres de faits sur des chiens :

- d'une part des hémorragies de la muqueuse gastrique au cours des expériences aiguës,
- et d'autre part de franches ulcérations au cours des expériences de lésions chroniques.

DAVIS et BROOKE dans la même revue générale ne citent que deux expériences de stimulations corticales ayant abouti à des lésions hémorragiques.

1957 : SEN et ARNAUD sur le chat obtiennent dans quatre cas des ulcérations gastriques par stimulation du noyau amygdalien, tandis que PORTER et ses collaborateurs en 1958 provoquent quatre ulcères duodénaux par stimulation du cortex limbique chez six singes.

2) Modification de la sécrétion et de la motilité gastrique

Nous nous référons de nouveau à la revue générale de DAVIS.

En 1900, GERVER remarque qu'après stimulation ou ablation du cortex cérébral, il pouvait provoquer une augmentation du volume du suc gastrique et de son acidité. Celles-ci pouvaient être bloquées par vagotomie.

En 1934 WATTS et FULTON observent par stimulation du cortex pré moteur une augmentation du suc gastrique.

En 1954, KLOPPER étudie le pH gastrique après stimulation con-

tinue du cortex pendant 1 à 2 minutes. Le cortex étudié était le gyrus sigmoïde antérieur chez le chat. KLOPPER remarque une chute du pH.

En 1957 SEN et ARNAUD, en stimulant le noyau amygdalien retrouvent une nette augmentation du pH gastrique et de l'activité pepsinique.

La même année, SHEALY et PEELE, constatent des modifications de la sécrétion gastrique après stimulation du cortex et de l'hypothalamus.

En 1956, RICHTER et ses collaborateurs pratiquent une exérèse bilatérale du cortex limbique chez le chien à plusieurs reprises. Ils constatent une augmentation de l'acidité gastrique et de l'activité pepsinique.

Chez l'homme, nous avons retrouvé un certain nombre d'expérimentations corticales.

Un certain nombre d'expérimentations au cours de corticographie de stimulation du cortex limbique antérieur et postérieur (aires 24 et 23) ont entraîné des effets autonomes à ceux produits par la stimulation des aires orbitaires internes. Par contre les phénomènes digestifs de type hémorragique n'ont pas été notés au titre de complications d'une intervention de psycho-chirurgie mise au point par le Pr Le BEAU : la topectomie péricalléuse antérieure ou la cingulectomie antérieure bilatérale. Dans cette intervention, les aires 24 sont réséquées ainsi que les parties adjacentes des aires 32 et parfois 12.

Si au lieu de la topectomie on pratique la section sous corticale de la face interne, la lésion des fibres blanches conduit à isoler un territoire cortical encore plus étendu mais il n'y a pas dans ces interventions d'atteintes des aires 23, c'est-à-dire de toute la partie postérieure corticale et sous corticale du territoire des artères péricalléuses et bien entendu il n'y a pas d'atteinte de l'hypothalamus. Nous rappellerons les expérimentations de PENFIELD : il obtient des manifestations digestives par stimulation de l'insula, mais ses interventions frontales ne semblent pas entraîner de manifestations digestives.

Il nous faut encore citer les travaux de MOLLARET et collaborateurs qui ont une valeur expérimentale : il obtient une cédation d'hémorragies digestives graves au cours de la poliomyélite antérieure aiguë par infiltration de novocaïne bi-frontale et ceux de BUCAILLE et collaborateurs qui obtiennent par électro-coagulation du cerveau préfrontal la guérison d'ulcères gastro-duodénaux rebelles ou celle de recto-colites hémorragiques traînantes.

IX - LE DIAGNOSTIC

-:-

Le diagnostic de survenue d'hémorragie ou d'ulcération gastroduodénale est d'une importance capitale car il met en jeu le pronostic vital, déjà fortement compromis par l'existence d'une rupture anévrismale.

Il se pose dans deux conditions bien différentes :

- 1) La complication digestive est évidente au premier plan clinique et domine immédiatement le pronostic vital. Nous l'avons constaté dans 5 observations.
- 2) Ailleurs elle est latente, mais nous l'avons vu, elle peut être fort grave. Cette éventualité est la plus fréquente. C'est alors que l'existence de troubles importants de la conscience peut rendre ce diagnostic hésitant, voire même impossible sur la seule clinique.

I - Nous étudierons tout d'abord la survenue des complications digestives évidentes

Trois types de tableaux cliniques peuvent être constatés :

- a) Les collapsus c.v. obs. n°1-10 et 25
- b) Les hémorragies digestives (hématémèses et méloenas)
obs. n°9-11-13-26
- c) Les perforations ulcéreuses (obs. n°1-9-10 et 12).

a - Les collapsus cardio-vasculaires

Assez fréquents, nous les avons observés dans les observations n°1, 10 et 25.

L'attention est immédiatement attirée au cours de l'évolution des ruptures anévrismales du système communicant antérieur par la survenue d'un collapsus cardiovasculaire. A l'inspection la pâleur cutanéomuqueuse est manifeste. Il existe une polypnée et des sueurs profuses. Le malade est tachycardique et sa T.A. est pincée ou effrondrée.

Tous ces signes permettent le diagnostic d'anémie aiguë. La simple inspection nous permet de constater l'existence d'un ballonnement abdominal modéré mais récent.

La palpation de l'abdomen retrouve une défense épigastrique. Ainsi se pose une équation : hémorragie aiguë + symptomatologie abdominale chez un malade ayant une rupture anévrysmale de l'artère communicante antérieure.

Il s'agit d'une hémorragie gastroduodénale.

Ce diagnostic d'hémorragie digestive haute va être confirmé par la pose d'une sonde d'aspiration gastrique qui va ramener le sang en partie déjà digéré.

L'examen de l'abdomen est un temps extrêmement important car il va permettre de diagnostiquer une éventuelle perforation gastroduodénale associée en retrouvant au tout début une contracture épigastrique, à la palpation. Cette contracture s'étend vers la gouttière pariéto colique droite. La percussion va, elle, constater une disparition de la matité préhépatique. Il s'agit là d'un diagnostic assez facile, mais rappelons-le, c'est un diagnostic d'urgence car un geste chirurgical va peut être survenir très rapidement, associé au traitement médical par transfusions sanguines abondantes.

b - Les hémorragies digestives (meleona ou hématémèse)

La survenue d'une hématémèse est très intéressante, car nous le savons, cela signe le siège de la lésion qui ne peut être, au plus bas, que duodénale.

Quant au meloena, il peut se rencontrer au cours de toute atteinte du tube digestif.

Le diagnostic de lésion gastroduodénale peut être retenu, certes en raison de la notion de fréquence de telles lésions au cours des ruptures des anévrysmes de l'artère communicante antérieure, mais aussi en raison de la découverte de signes épigastriques à l'examen clinique.

- dépense épigastrique
- météorisme abdominal avec douleur spontanée ou provoquée dans la région épigastrique.

C'est alors que l'on peut envisager l'aide diagnostique des examens complémentaires.

Nous y reviendrons.

c - La perforation ulcéreuse gastroduodénale

- Perforation dans la grande cavité

Cette éventualité lésionnelle est rarement isolée. Nous ne l'avons constatée qu'une seule fois (obs.n°1) et on réalise un tableau abdominal aigu associé à un état de choc : Contracture d'abord épigastrique puis pariéto colique droite et enfin bientôt diffuse. La percussion permet de constater une disparition de la matité préhépatique et la T.R. retrouve une vive douleur au Douglas. C'est la péritonite qui s'installe tandis que s'allume la fièvre et que les N.F.S. révèlent l'existence d'une polynucléose.

Le diagnostic est évident sur un malade conscient qui peut signaler les caractères de la douleur inaugurant le tableau clinique : brutale, épigastrique, transfixiante, irradiant vers les épaules et diffusant à tout l'abdomen alors que le transit s'arrête.

Ce diagnostic est un peu plus délicat chez le malade comateux mais des examens complémentaires simples comme la RX sans préparation de l'abdomen le confirmeront en visualisant un pneumopéritoine.

- Beaucoup plus fréquents dans notre série, sont les perforations ulcéreuses duodénales bouchées par un organe de voisinage. (obs. n°9 et 10 et 12)

Le diagnostic n'a jamais été posé cliniquement.

o

II - Bien souvent ces complications gastroduodénales sont latentes

L'état du malade s'aggrave progressivement et il n'y a pas d'extériorisation d'hémorragies digestives.

Le diagnostic d'une telle complication est cependant très important car l'anémie entraînée par l'hémorragie digestive ne fait qu'aggraver une ischémie cérébrale et en particulier au niveau du territoire des deux cérébrales antérieures déjà atteintes par la rupture anévrysmale.

Il importe d'en faire le diagnostic au plus vite afin de rompre ce cercle vicieux ; pour cela il faut y penser et rechercher

des signes

- 1) d'anémie clinique (pâleur, chute progressive de la T.A.),
- 2) et d'atteinte digestive en essayant de retrouver un balonnement abdominal, une dépense épigastrique, une douleur au T.R.

C'est alors que prennent un intérêt considérable

III - Les examens complémentaires

I - Les numérations F.S. et les hématocrites répétés montrent une déglobulisation progressive.

2 - La surveillance de l'aspect du liquide d'aspiration gastrique et capitale.

- Ainsi une augmentation de l'acidité libre est alarmante, mais beaucoup plus préoccupante est l'apparition de sang digéré dans la sonde d'aspiration qui signe la lésion digestive.

3 - La surveillance de l'aspect des selles peut permettre de mettre en évidence un méléna de petite importance et également permet de constater la survenue d'un trouble du transit.

4 - Les RX abdominales sans préparation

Leur importance est bien connue en chirurgie abdominale. Effectuées dans de bonnes conditions techniques, elles permettent de diagnostiquer une perforation d'organe creux sur la constatation d'un pneumopéritoine. Celui-ci entraîne, à lui seul, une indication opératoire formelle.

5 - Le transit baryté gastroduodénal

Cet examen n'est pas d'une pratique toujours aisée chez nos malades en raison de l'existence possible de troubles de la conscience. Ceux-ci ne permettent pas l'ingestion volontaire du bol baryté et interdisent un examen prolongé en position debout.

Cependant, malgré ces difficultés techniques (introduction de la bouillie barytée par la sonde gastrique, en effectuant une petite série de clichés sur la région bulbaire sous compression) cet examen nous a permis le diagnostic d'hémorragie ulcéreuse dans l'observation (n°9).

Il n'a, bien sûr, de valeur que lorsqu'il est positif car sa négativité n'exclut pas la possibilité d'un ulcère comblé temporairement par un caillot cruorique.

6 - Enfin certains ont proposé la gastroscopie dont nous n'avons pas l'expérience.

Cet examen n'est là encore, pas d'une technique très aisée lorsque le malade a de gros troubles de la conscience. Il permet une vision directe sur la muqueuse gastrique et visualise :

- le purpura
- les exulcérations
- les ulcères

dont il précise le siège, et l'importance.

Cependant la gastroscopie a ces limites car elle ne permettait jusqu'à récemment qu'un examen du seul estomac. Signalons l'utilisation récente d'un nouveau gastroscope qui visualiserait le pylore grâce à un système éclairant spécial par fibres de verre.

EN CONCLUSION

Nous l'avons vu, le diagnostic d'hémorragie ou d'ulcération gastroduodénale n'est pas toujours facile. Il est même quelques fois insoupçonné. Ce diagnostic indispensable, ne peut souvent être fait qu'à la condition d'y songer et de mettre en route les examens complémentaires, devant une aggravation du tableau clinique, neurologique inexpliqué par une cause cérébrale évidente.

X - TRAITEMENT

-:-

La survenue de lésions hémorragiques ou ulcéreuses gastro-duodénales constitue, nous l'avons vu, une complication fort grave, malheureusement souvent latente (dans près de 3/4 des cas) ...

Il importe de traiter ces lésions, car elles ne font qu'aggraver un équilibre neurologique précaire. L'état d'anémie entraîné par les hémorragies successives est cause de l'aggravation de l'ischémie cérébrale, ce qui entraîne une aggravation du tableau neurologique, et bien sûr alors une aggravation des lésions gastro-duodénales.

I - METHODES

Il en existe deux grands chapitres :

- 1) le traitement médical
- 2) le traitement chirurgical.

I - Le traitement médical

Il est double et vise d'une part à rétablir la masse sanguine et d'autre part à diminuer la sécrétion acide. Plusieurs méthodes ont été proposées.

a) le traitement anti-ulcéreux classique associant les anticholinergiques aux pansements anti-acides gastriques ou aux substances lactées.

b) l'infiltration splanchnique a été proposée par CHARLEUX. Elle agit directement sur l'innervation gastro-duodénale. Elle consiste à l'infiltration des ganglions semi-lunaires par un anesthésique local au niveau de l'angle intercosto-vertébral droit et gauche.

Certains associent à cette infiltration d'anesthésique local (comme par exemple la novocaïne : 20 cc à 1 %) à une perfusion lente du même produit par voie intra-veineuse. C'est cette méthode de traitement qui est particulièrement employée par BERNARD et ses collaborateurs.

c) La réfrigération gastrique

Cette méthode à présent bien codifiée est employée par certaines équipes chirurgicales en cas d'hémorragie digestive mais nous ne ferons que la citer car nous n'en avons pas l'expérience.

d) Certains auteurs dont K.R. WHEATON et J.B. D. MARK ont proposé une hypothermie générale entre 30° et 32° maintenue de 16 à 26 heures. Elle agirait en diminuant la sécrétion gastrique par chute du débit cardiaque et par augmentation des résistances périphériques. Cependant cette méthode ne donnerait de succès thérapeutique que dans 50 % des cas.

e) Enfin, bien entendu, il faut rétablir la masse sanguine par des transfusions iso-groupe et l'administration de substances hémostatiques si cela est nécessaire.

f) Faut-il arrêter les corticoïdes lors de la survenue d'hémorragies digestives chez ces malades ?

Sur un plan purement statistique, la corticothérapie ne semble pas jouer sur la survenue d'hémorragies digestives dans notre série. Cependant cette série est modeste et ne peut permettre de conclure formellement ; c'est pourquoi nous pensons qu'il est plus raisonnable de stopper leur administration en cas de tels accidents digestifs.

2 - Le traitement chirurgical

Il nous faut distinguer deux possibilités :

- l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal,
- l'absence d'ulcère, mais la présence d'un purpura diffus.

a) en cas d'ulcère gastroduodénal

Le geste le plus simple est bien entendu la suture de l'ulcère. Cette intervention est rapide et peu choquante. Ceci cependant ne peut être réalisé que si un seul (ou à la rigueur deux ou trois) ulcère existe. Cette intervention peut être associée à une intervention de Dragstedt.

Mais bien sûr quelques fois cette intervention n'est même pas envisageable car il existe de nombreux ulcères dont la suture simple n'est pas réalisable. C'est alors que l'on peut envisager une gastrectomie partielle avec vagotomie en sachant qu'elle allonge de façon très considérable la durée de l'intervention et que cette intervention est choquante pour le malade.

b) Ailleurs, il n'y a pas d'ulcère, mais un purpura diffus qui peut, nous l'avons vu, être associé à des exulcérations superficielles multiples.

Ces constatations ne sont en général faites qu'à ventre ouvert et quel traitement peut-on alors proposer ?

- La gastrectomie ? Cette solution n'est guère raisonnable car elle nécessiterait une exérèse trop large. La vagotomie double associée à une pyloroplastie nous paraît devoir être conseillée. Elle est recommandée par LAINE et ses collaborateurs.

o

II - LES INDICATIONS

Elles se posent dans deux climats très différents :

- 1) Perforation ulcéreuse
- 2) Hémorragie digestive.

I - En cas de perforation gastrique ou duodénale l'indication opératoire est formelle. Ce qui importe alors, c'est de faire le diagnostic, sur la clinique et les examens radiologiques simples (Radiographies d'abdomen sans préparation).

2 - Lorsqu'une hémorragie digestive survient chez ces malades nous pensons qu'il est possible de tenter un traitement médical énergique et ce n'est que s'il ne donne pas de résultats au bout de 48 heures, si l'hémorragie persiste sans diminuer, ou si elle s'aggrave, nous pensons qu'il faut intervenir chirurgicalement. Signalons l'attitude de BIENAYME : il décide l'intervention dès que la perte de la masse sanguine atteint 50 % de la masse sanguine totale.

III - LE TRAITEMENT PREVENTIF

Le vrai traitement devrait on le conçoit aisément être préventif.

Les malades porteurs d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure devraient être plus rigoureusement surveillés sur le plan digestif :

- dosages répétés de l'acidité libre gastrique,
- numérations formules sanguines et hématocrites répétés.
- vérification de la coloration du liquide gastrique et recherche de sang par la pose d'une sonde gastrique molle.

Nous éliminons ainsi un éventuel facteur d'ulcération mécanique. Certains auteurs ayant pensé à la possibilité d'ulcération gastrique par une sonde gastrique trop rigide et laissée en place trop longtemps.

a) Traitement médical préventif

Un traitement anti-ulcéreux anti-cholinergique pourrait être mis en route chez ces malades dès leur arrivée dans le service de neurochirurgie, ainsi que l'administration de pansements gastriques per os ou par sonde gastrique. Cependant nous le savons les anticholinergiques ont une action néfaste sur l'arbre respiratoire entraînant un épaississement des sécrétions broncho-pulmonaires et pouvant aggraver une insuffisance ventilatoire chez un malade dans le coma.

b) Intervention sur l'anévrisme

Il semble découler de notre série de 29 malades porteurs d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure rompue, qu'il faut s'efforcer de créer le moins de lésions possibles des territoires des cérébrales antérieures et en particulier des faces internes.

C'est là peut-être l'intérêt des techniques modernes de la neurochirurgie ; abord, dissection et exclusion de l'anévrisme sous microscope opératoire.

Enfin signalons que ces interventions sous perfusions d'urée ou de mannitol hypertonique, avec une respiration assistée en pression négative, permettent une détente cérébrale satisfaisante et un abord atraumatique de la région de l'artère communicante antérieure.

CONCLUSIONS

-:-

La survenue de lésions digestives gastro-duodénales au cours de l'évolution fatale des ruptures anévrismales de l'artère communicante antérieure nous est apparue d'une fréquence tout à fait remarquable.

Nous les avons constatées 25 fois sur 29 observations anatomo-cliniques étudiées de 1964 à 1969, soit dans 82 % des cas. Cette fréquence tombe à 60 % au cours de l'évolution fatale des autres ruptures anévrismales supra-tentorielles et à 53 % lors de toutes les autres lésions neuro-chirurgicales mortelles étudiées pendant la même période.

Ces lésions gastroduodénales sont essentiellement de deux types :

- purpura, à prédominance antroduodénale
- ulcérations aiguës siégeant surtout sur le duodénum.

Toutes ces lésions sont hémorragiques, responsables d'anémie parfois aiguë et provoquant ou aggravant une ischémie cérébrale sur un cerveau déjà fragilisé par la rupture de l'anévrisme. Elles sont parfois directement responsables de la mort du malade (observations n°1, 9, 10, 28).

Le diagnostic de ces lésions hémorragiques ou ulcéreuses doit être posé très vite par une surveillance rigoureuse du malade. Ceci implique un traitement médical d'urgence, anti-cholinergique, dès le diagnostic envisagé. Ce traitement nous paraît pouvoir être même donné à titre préventif, au cours des ruptures d'anévrismes du système communicant antérieur. Quant au traitement chirurgical, loin d'être une méthode d'exception, il nous apparaît comme étant la solution la plus raisonnable et la moins dangereuse pour le malade lorsque le traitement médical a échoué. Nous proposons la vagotomie bilatérale, associée à une pyloroplastie. Elle est complétée par une suture d'ulcère lorsqu'il en existe. Cette intervention est simple et rapide, et peut être réalisée en urgence.

Le problème pathogénique de ces lésions gastro-duodénales a fait l'objet de nombreuses discussions.

Si le rôle de l'intervention, de l'anoxie, et des corticoïdes nous sont apparus comme contingents, il n'en est pas de même des lésions cérébrales observées. Celles-ci sont assez homogènes dans notre série.

L'atteinte ischémique ou hémorragique des faces internes des hémisphères irriguées par les artères péricalleuses sont retrouvées dans 95 % des observations anatomocliniques de malades porteurs de lésions digestives et d'anévrismes rompus de l'artère communicante antérieure.

Ces résultats ne permettent cependant pas de conclure à la responsabilité unique des faces internes dans la survenue de lésions gastro-duodénales. Les lésions cérébrales observées au cours des ruptures anévrismales sont, nous le savons, multiples et complexes. Ainsi, à ces lésions des faces internes s'associent les lésions liées à l'hémorragie méningée elle-même (caillots à la base du crâne, au voisinage de l'hypothalamus, caillots dans le système ventriculaire et en particulier dans le quatrième ventricule). D'autres lésions sont retrouvées, en rapport, elles, avec un oedème cérébral diffus ou localisé et responsables de hernies temporales perturbant le fonctionnement de l'hypothalamus et du tronc cérébral. Les travaux expérimentaux lésant ou stimulant des régions aussi différentes que le cortex cérébral, l'hypothalamus, le tronc cérébral ont pu être à l'origine de nombreuses lésions hémorragiques ou ulcéreuses gastro-duodénales. Cependant dans notre série de 24 malades porteurs de lésions digestives seuls 4 malades avaient des lésions hypothalamiques et 5 malades avaient des lésions du tronc cérébral. Il nous paraît donc exister une relation statistique entre lésions des faces internes et lésions digestives, mais la lésion de ces faces internes ne nous paraît pas être la condition nécessaire et suffisante à la création de lésions digestives gastro-duodénales.

Nous avons vu (chapitre : Anatomie) qu'il existe un système complexe de voies efférentes et afférentes entre le cortex cérébral et le tractus gastro duodéal.

Avant de rattacher à la cause de l'hémiplégie une lésion du faisceau pyramidal, les anciens ne cherchaient-ils pas vainement le "centre de l'hémiplégie" ?

Pourquoi ne pas envisager ici un tel schéma ?

Ainsi il n'y aurait pas un "centre" anatomiquement isolable

des lésions gastroduodénales, mais un grand système dont la lésion, quelque'en soit le niveau (cortex, hypothalamus, tronc cérébral ou moelle) peut provoquer des lésions gastro-duodénales.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : J. LE BEAU

Vu :

Le Doyen :

Signé : P. CASTAIGNE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- AICARDI J. et coll. - Ulcérations digestives aiguës survenant au cours des maladies du système nerveux chez l'enfant.
Arch. Franç. Pédiat. 22 : 1041-59, nov.65.
- ARNAUD M. - Syndrome péritonéal par commotion médullaire.
R. Neurol. 1 466, 469, 1932.
- ARSENI C. et M.I. BOTEZ - Tulburari viscero-vegetative si trofice in leziunile encefalice.
Edit. Acad. Répub. social Rom. Bucarest 1971.
- ARSENI C. et SAMITCA D.C. - Viscerogetative disturbances due to intracranial tumors or to brainsurgery.
Acta Neuro-Vegetacion, 20: 417-422, 1960.
- ARTEJA J.L. - The neurological origin of peptic ulcer. Frontal lobe lesions and jartic ulcer.
Brit. Med. J. 2 : 580-582, 1951.
- AYALA-SPINOZA L. - Théorie pathogénique cortico-viscérale de la maladie ulcéreuse.
Le Scalpel 114:1961, 162-166.
- J. BAILLARGER - Du siège de quelques hémorragies méningées, p.98-99.
Recherches sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux.
Ed. Masson, Paris 1872.
- BALO J. - Gehirnblutung und peptisches Geschwür, Wien. Klin Wchschr. 54 : 326, 1941.
- BALO J. - Neurogenic factors in pathogenesis of peptic ulcer.
Acta Morphol. 1, 167, 1957.
- BALO J. - Système nerveux et ulcère peptique.
Schweiz. Ztschr. allg. Path. 21 : 561, 1958.

- BARBIZET J. et E. PIERROT DESEILLIGNY - Traumatisme cranien par balle transfixiant les deux lobes frontaux avec akinésie, mutisme, hoquet incoercible et hémorragies digestives mortelles. La Presse Médicale, 73, n°7, 6 fév. 1965, p.351-352.
- BARRIS R.W. et SCHUMANN H.R. - Bilateral anterior cingulate gyrus lesion. Syndrom of the anterior cingulate gyri. Neurology, 1953, 3, n°44-52.
- BATTISTONI L. - Hémorragie gastrique mortelle "sine materia" associée à une nécrose hémorragique de la moelle. Minerva méd., 28 fév. 1955, 46, n°17, 564-567 (bibliogr.);
- BERENGUER J. et col. Gastro-duodenal ulcer and corticosteroid therapy. Rev. Esp. Enfer. Apar.Diges. 26 : 1221-42 - déc.1967.
- BERG J. - Gastro intestinal hemorrhages caused by traumatic stress. Beitr. Ortho. Trauma 14: 354-8 june 1967.
- BERNARD E., ISRAEL L., PRENAULT, DARSET P. et Le GLAND P. Les hémorragies digestives des insuffisances respiratoires aiguës ; description et discussion pathogéniques. Soc. Méd. Hôp. Paris 114, 1313-1323, 1963.
- BERT J.M., BERNARD J.N., GUARRIGUES J.M. - Hémorragie digestive prodrome de tumeur frontale chez un ancien porteur de mégaoesophage. Arch. des Maladies de l'appareil digestif, 1961, 50, n°4, 385-387.
- BERTZ H. - Anatomo-pathologie du système nerveux dans ses rapports avec les affections inflammatoires et nécrotiques gastro-duodéno-jéjunales. Acta Gastro-enterologica Belgica, 12 : 39-52, 1949.
- BIENAYME J. - Gastroduodenal ulcers of neurologic origin. Actualités Hépatogastroent. de l'Hôtel-Dieu I:121-2, avril-juin 1965.
- BIENAYME J. et al. - Acute gastro duodenal ulcerations of neurologic origin. 2 further cases usuccess fully treated in children. Mem. Acad. Chir. (Paris) 92 : 487-96, 1-8 june 1966.
- BIENAYME J. et J. AICARDI - Deux nouvelles observations d'ulcérations aiguës gastro-duodénale d'origine neurologique traitées chirurgicalement avec succès chez l'enfant. Annales de Chirurgie, n°19-20, vol.20, p.1084-1095, oct.1966.

- BILLET R., MECHELANY E.F. - Coma traumatique et polytraumatismes.
Conduite à tenir.
La Presse Médicale 24, 1233-1235, 1963.
- BISCHOF W. - Zur entstehung des "neurogen" Ausgelösten akuten
langenödems und der akuten Magen-darm blutungen. Hefte für
Unfalheilkunde, Heft 32, 1965. Springer-Verlag, Berlin.
- BISCHOF W. - Pulmonale und enterale kompeikretionen mech kirnschâdi-
gungen.
Acta Neuro-Chirurgica, 12 : 131-151, 1949.
- BLENGEN H.M., KUTNER A.R. - Aggravation of gastric ulcer following
lower lumbar sympathectomy (for hypertension).
J. Amer. Med. Ass., 1947, 133, 1207.
- BLOSSOM R.A., AFFELDT J.E. - Chronic poliomyelitis respirator deaths.
Amer. J. Med. 1956, 20, 77-87.
- LAMBLING A., BONFILS S., RICHIR C., POTET F., ANDREAJEVIC M. et
BARATGIN B. - Les hémorragies des gastrites hémorragiques et de
l'exulcération simplex.
Arch. Mal. App. Diges. 48 : 73-100, 1959.
- BONFILS S., DUBRASQUET M., LAMBLING A. - Les utilisations de la
technique de l'ulcère de contrainte du rat blanc comme
test pharmacodynamique.
Thérapie, 15 : 1090-1960.
- BOUDOURESQUES J. et BONNAL J. - Les tumeurs frontales.
1 vol. 243 pages , Masson édit. Paris, 1955.
- BOURGEOIS P., ROGE J., GARAIX J.P., MARTIN E. et de ROISSARD Mme
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation
respiratoire.
Sem. Hôp. Paris 40 : 2931-2941, 1964.
- BRECKEN BRIDGE I.M., WALTON E.W., WALKER W.F.
Stress ulcers in the stomach.
Brit. Med. J. 1959, 1362-1364.
- BRIHAYE J., R. KIEKENS, G. Van der VOORT, G. De ROY, J.J. DESNEUX,
J.M. SNOECK - Les ulcérations digestives dans les états de stress.
Rapport présenté au XXe Congrès de l'Association Belge de
chirurgie tenu à Bruxelles le 21 mai 1966.
Acta Chirurgica Belgica, suppl. I, p.7-166.

- BRIT, MED J. - I: 197-8 27 jan. 1968 -
Stress ulceration.
- BRIT, MED J. - 1er mai 1965, n°5443 - 1140 (Bibliogr.)
Stress et hémorragie gastro-intestinale.
- BROOKS F.P. - Stress ulcer : etiology, diagnosis and treatment.
Med. Clin. N. Amer. 50: 1447-55 sept.1966 (45 ref).
- BROWN-SEQUARD O.E. - Des altérations qui surviennent dans la muqueuse
de l'estomac consécutivement aux lésions cérébrales.
Progrès Med. IV, 136-137, 1876.
- BSTEH F. - Das peptische ulkus und intra kranielle prozesse.
Wien. Klin. Wschr. 63 (1951) 310-313.
- BUCAILLE M. - Electrocoagulation du cerveau pré-frontal. Indication
et résultats dans les ulcères gastriques et duodénaux
rebelles. Acta Gastro-Enterol. Belg. 1957, 20, 506-514.
- BUZZARD T. - A case of paraplegia from Pott's disease. Treatment
by Sayres-jacket. Intestinal obstruction, death from a
kink of the duodenum.
Trans. Clin. Soc. London, 1880, 13, 157-166.
- CABIESES F. et LECCA G. - Acute gastro-intestinal hemmorrhage in
neurosurgical patientes.
Gastroenterology, 29 : 300-307, 1955.
- CAMATTE A.P., GAUTHIER A., GEROLAMI et H. SARLES
Les hémorragies digestives médicamenteuses (anti-coagu-
lants exceptés). A propos de 80 observations.
Marseille Médical 107e année, n°1, 1970, p.9-19.
- CANTU R.C., AMIR-AHMADI H. et PRIETO A. - Evaluation de l'augmentation
du risque d'hémorragie gastro-intestinale après chirurgie
intra-cranienne chez les malades ayant de forts dosages
de stéroïdes dans la période post-opératoire précoce.
Internat. Surg. oct. 1968, 50, n°4, 325-333 (Bibliogr.)
(Résumé français).
- CARPENTER M.B. - The influence of frontal lobectomy upon gastric
secretion (Review of data on twenty four cases and
fourteencontrols).
J. Ner. Mental Dis., 113 : 50-60, 1951.

- CATTAN R., FRUMUSAN P. et BUCAILLE M. - Hémorragies digestives et système nerveux. Jour. Franç. de G.E., Arch. Med. App. Dig. 48 : 309-320, 1959.
- CATTAN R. et Coll. - Indications et résultats des interventions préfrontales dans les recto-coliques uléro-hémorragiques. Sem. Hôp. Paris 33: 507-521, 1957.
- CHARLEUX H., MOLIMARD H., LOBRY P. et LEWILAIN R.
Le rôle du système nerveux dans la pathogénie des ulcérations gastriques hémorragiques.
La Presse Médicale, 70, 73-76, 1962.
- CHENOWETH A.I., DIWICK A.R. - Stress ulcers in infant and children. Ann. Surg. 1965, 161, 977-982.
- CHIARIELLO A.G. - Lesioni sperimentali del sistema nervoso centrale ed ulcera gastrica. Rass. Internaz. Cliniter., 18, 489, 1937.
- COLE A.R. - Gastric ulcer of the pylorus simulating hypertrophic pyloric stenosis. Pediatrics, 1950, 6, 897.
- CONLEY, ARTHUR, MILLER - Acute dilatation of the stomach with perforation following body cast application. Industr. Med. 1935, 4, 185-186.
- COOK C.D., HARTMANN J.R., SARNOFF S.J., BERENBERG W.
Gastro-intestinal lesion acute bulbar polyomyelitis. Pediatrics, 1951, 7, 415-421.
- COSIMANO S., LEE J., BALCH H., COFFY R. - Peptic ulceration of stomach and duodenum in infants. Mem. Ann. Dictriect of Columbia, 1960, 29, 13.
- CHRISTOPHE L. - Ulcérations et perforations aiguës gastro-duodénales en relation avec des lésions cérébrales. Scalpel, 91 : 491-498, 1932.
- COMROE B.I. - Association of pituitary tumor and peptic ulcer. Am. J.M. Se., 186 : 568-573, 1933.

- COOKE A.R. - Corticosteroids and peptic ulcer : is there a relation ship? Amer. J. Dig. Dis. 12: 323-9 Mar.1967, ref.51.
- CRABBE J. - L'ulcère gastro-duodénal et les corticoïdes.
Acta Gastroent. Belg. 29 : 495-502, mai-juin 1966.
- CSENDES O. et al. - Cerebral hemorrhage, brain tumor associated with acute hemorrhaging gastric ulcer.
Orv. Hetil 107 : 1079-80 - 5 jun.1966 (hun).
- CURLING T.B. - 1) 1842 : Medico chir. Trans. Lond.25, 260.
2) 1866 : Lancet 1 484.
- CROSBY and Coll. - Correlative anatomy of the nervous system.
The Macmillan company New York 1962.
- CUSHING H. - Peptic ulcers and the interbrain.
Surg. Gyned. and Obst. 55, 1-34, 1932.
- DALGAARD J.B. - Burns and freezing as a cause of gastric ulceration.
J. For. Med., 5, 16-26, 1958.
- DALGAARD J.B. - Intra-cranial tumors and peptic ulcerations.
Acta Path. Microb. Scand., 42, 313-323, 1958.
- DALGAARD J.B. - Cerebral vascular lesions and peptic ulcerations.
Acta Path., 1960, 69, 359-370.
- DALGAARD J.B. - Intra-cranial infections causing oesophagomalacia and gastro-malacia.
Gastroenterology, 1959, 37, 28-34.
- DALGAARD J.B. - Agonal peptic ulcerations in Hypoxia, uremia, and stress. J. For. Med. 4, 412, 1959.
- DALGAARD J.B. - Brain injuries as a cause of oesophago-gastro-duodenal ulceration. J. For. Med. 4, 100-127, 1957.
- DALGAARD J.B. - Pepticulceration complicated by cerebral operations.
A post mortem study of 23 cases.
Acta neuro-chirurgica, 7, I, 1959.
- DALGAARD J.B. - Oesophago-gastro-duodenal ulcerations incountered at autopsy. Acta Path. Microbiol. 41 :1-19, 1957.
- DAVEY L.M. , KAADA B.R. , FULTON J.
Effects on gastric secretion of frontal lobe stimulation.
Res. Publ. Ass. Re . Nerv. Ment. Dis. 29: 617, 1950.

- DAVIS R.A. - The effects of intra cranial disease on gastric secretion. Brain, 83 : 751-757, 1960.
- DAVIS R.A., WETZEL N., DAVIS L. - Acute upper alimentary tract ulcerations and hemorrhage following neurosurgical operations. Surg. Gynec. Obst. 100 : 51-58, 1955.
- DAVIS R.A., BROOK F.P. - Experimental peptic ulcer associated with lesions or stimulations of the central nervous system. Surg. Gynec. Obstet. 1963, 116, 307-320.
- DEPARIS J.B., MANIGAND G. et BRUMET P.
Hépiplégie syphilitique insuffisance rénale aiguë et hémorragies digestives.
Sem. Hôp. Paris, 14-20 juil. 1962, 38, n°40-41, 2327-2329.
(Bibliogr.)
- DELARUE J., CHOMETTE G., PINAUDEAU Y., ABELANET R. et MONSAINGEON A.
Les lésions viscérales des grands brûlés. Etude anatomo-pathologique de 50 cas de brûlures mortelles.
Ann. Anat. Path., 7 : 53-85, 1962.
- DELMAS - Voies et centres nerveux.
Masson Edit. 1962.
- DIEULAFE R. - Nature et signification des vomissements noirs.
Concours Méd. 26 nov. 1966, 88, n°48, 7313-7314.
- DODS E.C., HILLS G.M., NOBLE R.L. et WILLIAMS P.C.
The posterior lobe of pituitary gland. Its relationship to the stomach and to the blood pictures.
Lancet I : 1099-1100, 1935.
- DOIG A., et SHAFAR J. - Gastric hemorrhage, in acute intracranial vascular accidents.
Quart. J. Med. 25 : 1-19, 1956.
- DONOVAN E.J., SANTULLI T.V. - Gastric and duodenal ulcers in infancy and childhood.
Amer. J. Dis. Child., 1945, 69, 176.
- DORPH M.H. - The cast syndrom. Review of the litterature and report of a case.
New Engl. J. Med. 1950, 243, 440-442.
- DOTT NORMAN M. - The hypothalamus, Oliver and boyd édit. Edimbourg, 1938.

- DRASTEDT L. - Pathogenesis of gastro duodenal ulcer.
Arch. Surg. 44 : 438, 1942.
- DRAGSTEDT L.R. - Vagotomy in the surgical treatment of peptic ulcer.
Surg. Clin. N. Amer., 46 : 1153-62, oct.1966.
- DUNN C.J. - Gastro intestinal hemorrhage secondary to stress ulcers.
J. Iowa Med. Soc. 58 : 483-6, mai 1968.
- DUPUY R. - Ulcère de l'estomac après lobotomie.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 76 : 824-826, 1960.
- DURANTE L.- The trophic element in the origin of gastric ulcer.
Surg. Gynec. Obstet. 1916, 22, 399.
- EDMONDSON H.T. et col. - Cerebral lesions as a cause of
oesophageal ulceration.
Surgery 64 : 720-7 oct. 68.
- ERSKINE F.A., MASON J.H., Mc DADE H. - Perforation of oesophageal
ulcer in bulbar poliomyelitis. A report of 2 fatal cases.
Amer. J. Med. 1950, 8 : 239-245.
- FELDMAN F., BEMAR A.J., BIRNBAUM D. - Gastric lesions following
hypothalamic stimulation. An experimental study in cats.
Arch. Neurol. 1961, 308-317.
- FELT M. - Vomito negro post-opératoire en neuro-chirurgie infantile
constatation clinique et considération physiologique.
Rev. Neurol. 88 : 292-293, 1953.
- FISHER E.R., WATKINS F.W., GARDNER W.J. et KLOTZ J.G.
Bleeding duodenal ulcer associated with cerebellar tumor
in childhood.
Gastro Enterologica 18 : 6266631, 1951.
- FLETCHER D.G., HARKINS H.N. - Acute peptic ulcer as a complication
of major surgery, stress or trauma.
Surgery, 1954, 36, 212-226.
- FOGELMAN M.J. et al. - Acute gastroduodenal ulcerations incident
to surgery and disease. Analysis and review of eighty
eight cases.
Amer. J. Surg. 112: 651-6, nov.1966.

FOSSATI P., CARIDROIT M., PRUVOT P., PARIS J.C., FONTAN M.,
LIQUETTE M., LAINE E. - Action de la réserpine dans les comas
post-traumatiques en neuro-chirurgie.
Presse Médicale 1965, 73 : 2413-2418.

FOSSATI P. et al. - Considerations on the physiopathology mechanism
of acute gastro-duodenal ulcers observed in cranio-
cerebral injuries.
Lille Med.10 : 852-60 nov. 65, 70 ref.(fr.)

FRENCH J.D., PORTER R.W., CAVANAUGH E., LONGMIRE R.
Experimental gastroduodenal lesions induced by stimulation
of the brain.
Psychosom. Med. 1957, 19, 209.

FRENCH J.D., LOGMIRE R.W., et NOVIUS M.J.
Extravagal influences on gastric hydrochloric acid
secretion induced by stress stimuli.
Surgery, 34 : 621-632, 1953.

FRENCH J., PORTER R.W., Von AMEROGEN F.K., RANEY R.B.
Astrointestinal hemorrhage and ulceration associated
with intra-cranial lesions. A clinical and experimental
study.
Surgery, 32, 305-407, 1952.

FRUSINGER F., LAPIS K., BALO J.
Apoplexie et ulcère gastrique.
Orvosi, Hetil, 91, 801, 1950

FRUMUSAN P., CATTAN R. et BUCAILLE M.
Premières tentatives chirurgicales sur le cerveau pour
le traitement des ulcères gastriques et duodénaux
rebelles.
Sem. Hôp. Paris, 33, 521-533, 1957.

FULTON J.F.
Physiologie des lobes frontaux et du cervelet.
Paris, 1953, Masson éd.

FULTON J.F., INGRAHAM F.D.

Emotional disturbances following experimental lesions
of the base of the brain (pre-chiasmal).

J. Physiol., 1929.

LXVII - Proc. Physiol. Soc., april 27, 1929, XXVII-XXVIII.

GIBBS J.G.

Study of 219 peptic ulcerations in a serie of 2301 consecutive necropsies (cité par Gregg).

J. GIRAUDET -

Hémorragies digestives au cours de lésions du S.N.C.
Thèse 1947.

GINO C. et al.

The terminal nervous system of the intestinal mucosa
in the patient gastrectomized for ulcer disease.

Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 41 : 153-5 - 28 ob. 65.

GIROUD M., DECHAUME J.P., 9006

MARTIN M.S. et BEL A. 9089

Les hémorragies digestives de cause centrale.

J. Méd. Lyon, 20 juin 1969; n°1167 (spécial), 1061-1095.

GIUNTA J.J. et al. - Gastroduodenal ulcer in the newborn infant.

Arch. Aegent. Pediat. 63 : 323-9 sept-oct. 65.

GLOBUS J.H., RALSTON B.L. - Multiple arosions and acute perforations
of the oesoplagus stomach and duodenum in relation to
disorders of the nervous system. J. Mount. Sinai Hosp.
1951, 17, 817-842.

GOLDMAN H. et al. - Pathogeneis of acute gastric stress ulcers.

Amer. J. Path. 52 : 227-44 Janv.68.

GOODMAN A.A. - Hémorragie massive gastro-intestinale haute après
interventions chirurgicales.

Ann. Sug. fév.1968, 167, n°2, 180-184 (Bibliogr.)

- GRANT F.C. - Brain lesions and duodenal ulcer. Report of two cases.
Ann. Surg. 101 (1935) 156-166.
- GRAVES A.F. and HODES P.J. - Peptic ulcers associated with pituitary tumors. J. Florida M. A. 27 : 503-507, 1941.
- GREGG J.B. - Upper gastrointestinal complications of neuro-surgical disease. South dakota J. Med. Pharm. 1957, 10, 153-159 et 187-188.
- GROSZ C. - Stress ulcers.
Postgrad Med. 42 : 518-9 déc. 1967.
- GROSZ C.R. et al. - Stress ulcers : a survey of the experience in a large general hospital.
Surgery 61 : 853-7, jun 1967.
- GRUSZKA E. et al. - Localization of lesions of the central nervous system in cases of intra-cranial tumors and changes in the alimentary tract.
Pol. Med. J.C. : 406-15, 1966.
- HARRISON M.H.M. - Embolie graisseuse cérébrale avec hématomène.
J. Bone joint Surg. nov. 1962, 44-B - n°4, 794 (Bibliogr.)
- HEFFERSON EW. et al. - The gastro intestinal response to stress (the irritable colon).
Mem. Clin. N.Amer. 50: 591-5 ; mar 66.
- HEISKANEN O. et TORMA T. - 9 006 15 951-CC 9 020-A
Ulcération gastro-intestinale et hémorragie associée à un traumatisme cérébral grave.
Acta chir. scand., 1968, 134, n° , 562-566 (Bibliogr.)
- HERTZOG P., TOTY L., CHEVASSO et PERSONNE
Complications abdominales graves en chirurgie thoracique.
Poumon et Coeur, 5 : 477-492, 1958.
- HERBUT P. - Acute peptic ulcers following distant operations.
Surg. Gyn. Obst. 1945, 80: 410.
- HEYDE E.C., ROBINSON S. - Acute peptic ulceration accompanying bulbar polymyelitis. Report of 2 cases.
Gastroenterology, 1948, II, 519-522.
- HOLT L.E. - Duodenal ulcers in infancy.
Am. J. Dis. Child 1913, VI, 381-393.

- HILLEMAND B. - Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central.
Thèse de Paris, 1955.
- HUNTER J. - On the digestion of the stomach after death.
Phil. Tr. London, 1772, 62, 447 (cité par DALGAARD).
- HOLYST J. - Hemorrhages from the alimentary canal following intracranial changes.
Przegl Lek 21: 720-3, 1965 (pol).
- IMASEKI Y. et al - Head injuries and their gastro intestinal complication.
Iryo 19 : 629-34 Aug.65 (jap).
- ISORCHENKO M.N. - Neurologic disorders in patients with peptic ulcer after resection of the stomach.
Zh Nevropat. Psikhiat Korsakov 67: 861-6, 1967 (rus).
- JAMA - Stress ulcers and bleeding.
197 : 52, 4 jul. 1966.
- JENNINGS G.H. - Stress ulcerations.
Brit. Med. J. I : 379 - 10 fev.1968.
- JENNY N. et al. - Acute post operative gastroduodenal stress ulcer.
Schweiz Med. Wsdr. 98, 1507-12, 28 sept. 68 (ser).
- KALENIK N.I. - Brain injury and the developement of peptic ulcer.
Vrach Delo 6: 129-30 jun 1966 (rus.)
- KAUFFMAN R.R., GERBODE F. - Arterio-mesenteric duodenal ileus.
A report of 3 cases on one of which following the applications of a body cast.
Stanford Med. Bull. 1951, 9, 262-272.
- KAWAGUGHI T. et al. - Acute peptic ulcer as a fatal post operative complication. Jap. J.Anesth. 15:265-69 mar.1966 (jap).
- KELLER - Ulceration of the digestive tract of the dog following intra cranial procedures.
Arch. of Pathology, 21 : 127-201, 1936.

- KELLING G. - Uber dem mechanismus der akuten Magendilatation.
Arch. Klin. Chie. 1901, 64, 393-417.
- KIDO R. - The hypothalamus and stomach function, with special
reference to experimental peptic ulcer induced by
hypothalamic stimulation and combined administration of
reserpine.
Brain Nerve (Tokyo) 19 : 467-76 May 1967 (jap).
- KING A.B. et REGANIS J.C. - Neurogenic erosions of the stomach and
esophagus. Ann. Surg. 137: 236-234, 1953.
- KOURIAS B. - Post operative peptic ulcer.
Lyon Chir. 62 : 926-35 nov. 1966.
- KRAYENBUHL H. - L'anévrisme de l'artère communicante antérieure.
Rapport présenté au premier congrès européen des neuro-
chirurgiens de langue française, Zurich 16-19 juillet 1959,
Masson édit.
- LAINE E., FOSSATI., DELANDSHEER J.M., GALIBERT, LOPEZ-PINTO,
PRUVOT P., PARIS J.C.
Ulcères duodénaux aigus après traumatismes cérébraux
graves. Mem. Acad. Chir. 1964, 90, 252-262.
- LAMBERT R. - Les aspects récents de l'ulcère expérimental.
1958, Arnette Ed. Paris.
- LARUELLE L. et REUMONOT M. - Le système nerveux végétatif et son
rôle dans la pathogénèse de l'ulcère gastro-intestinal.
Acta Gastro-Enterologica Belgica, 12: 1-26, 1949.
- LASSERRE J. et col. - Les hémorragies digestives chez les malades
neurologiques.
J. Méd. Bordeaux, mars 1967, 144, n°3, 483.
- LAZORTHES G. - 1) Le système nerveux central.
Masson Edit. 1967.
2) Vascularisation et circulation cérébrales.
Masson Edit. 1961.
- Le BEAU J. - Psycho-chirurgie, et fonctions mentales.
1954, Ed. Masson.
- Le BEAU J., FONCIN J.F. et HANAU J. - Ramollissement et oedème is-
chémique du cerveau dans les ruptures des anévrismes intra-
craniens.
Ann. Chirurgie, 12 : 1031-1049, 1964.

- LEGROS W.E., CLARK - The connexions of the frontal lobes of the brain. Lancet, 254 : 353-356, 1948.
- LEIX F., GREANAY E.M. - Surgical experience with peptic ulcer in infancy and childhood.
Amer. J. Surg. 1963, 106, 173-184.
- LEONARD A.S., ENGLE J.C., PETER E.T., LONG D. et WANGENSTREEN O.H.
Gastric blood flow and inhibition of histamine stimulated gastric hypothalamic stimulation.
J.A.M.A. 187 : 589-591, 1964.
- LEONARD A.S., LONG D.M., THOMAS F., NICOLOFF D.M. et WANGENSTEEN O.H.
The influence of the hypothalamus on gastric hydrochloric acid secretion.
J.A.M.A. 183 : 1016-1018, 1963.
- LEONARD A.S., LONG D.M., THOMAS F., WALDER A.Y., PETER E.T., et WANGENSTEEN O.H. - Hypothalamic influence on gastric mesenteric blood flow. Surgical Forum, 13 : 280-282, 1962.
- LEPINE R. - Hémorragie secondaire de l'estomac.
Rev. Méd. 15 : 514, 1895.
- LEUCUTTA T. - The cast syndrom.
Amer. J. Roentgen., 1950, 64, 1013-1016.
- LEVRAT M., MICHAUD P., LAMBERT R., PASQUIER J.
Hémorragies digestives et ulcères gastroduodénaux compliquant les suites d'une intervention chirurgicale.
Presse Méd., 1963, 70, 1797-1800.
- LEVRAT M., PASQUIER J., LAMBERT R. - Les ulcères gastroduodénaux aigus du stress.
Lyon Chir. 1964, 60, 212-223.
- LOCKWOOD R.M., HIGGINS G.A. - Perforated duodenal ulcer following bilateral thoracolumbar sympathectomy.
Surgery, 1951, 30, 862-865.
- LOGAN V.W., PILLAR S. - Je junal ulcer following frontal lobotomy.
Gastroenterology, 1955, 28, 118.

- LOGAN V.W. et BOBOWIEC B.B.
Gastric ulcer occurring in a patient after lobotomy.
Ann. Int. Med., 36 : 1092-1097, 1952.
- LONG D.M., LEONARD A.S., NOCOLOFF D.M., FRENCH L.A. et WANGENSTEEN O.H.
Hypothalamic lesions and acute gastric ulceration.
Surgical Forum, 12 : 385-386, 1961.
- LONG D.M., LEONARD A.S., CHOU S.M. et FRENCH L.A.
Hypothalamus and gastric ulceration. I. Gastric effects of hypothalamic lesions. II. Production of gastro-intestinal ulceration by chronic hypothalamus stimulation.
Arch. Neurol. 7: 176-183, 1962.
- LONGOBARDI A., FUGGLES D.W., BURGESS A.M. - Rupture of the normal stomach during oxygenotherapy by nasal catheter. A brief report of 3 cases. A simple mean of preventing this disaster. Ann. Intern. Med. 1961, 55, 1014.
- LOSCALZO B. et al. - The importance of neurogenic factor in the origin of shay's gastric ulcer.
Minerva Med. 57 : 3028-32, 19 sept.
- LUPARELLO T.J. - Neurogenic gastroduodenal erosions in guinea pig.
J. Psychosom. Res. II, 299-306 nov.1967.
- Mc DONNELL W.V. et CLOSKEY J.F. - Acute peptic as a complication of surgery. Ann. Surg. 137 : 67-75, 1953.
- MAGGI A.L., MEEROFF M., SEGAL J.E. - Aggravation of gastro duodenal ulcer following sympathectomy (cité par GREGG).
- Mac IVER I.N., SMITH J.B., TOMLINSON B.E., WITHBY J.D.
Rupture of the oesophagus associated with lesions of the central nervous system.
Brit. J. Surg. 1956, 43, 505.
- MANSUY L., LAPRAS C. , FAIDUTTI J. et MURAT J.
A propos des hémorragies viscérales en neuro-chirurgie.
Neuro-chirurgie 9 : 94-96, 1963.
- MAISON E. - Ulcérations aiguës, hémorragies digestives cataclysmiques et lésions du système nerveux central.
Rev. Praticien (suppl.), sept.-oct.1952, n°5, 157-159 (Bibliog.).

- MARTIN J. and SCHNEDORF J.G. - The absence of changes in gastric activity and of gastro intestinal ulceration following hypothalamic lesions in the monkey and also in the cat. *Am. J. Physiol.*, 1938, 122:81.
- MARTINEZ ROMERO A. - The nervous system and gastroduodenal ulcer. Treatment with neurologie drugs. *Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig.* 25 :108-28 juin-juil.69(spa).
- De MARTEL T., ALAJOUANINE T. et GUILLAUME J. - Importance des troubles vasomoteurs au cours des complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. *Rev. Neurol.* 2 : 662-666, 1930.
- NASSION VERNIORY R. - Hémorragies gastriques graves dans un cas de tumeur du lobe frontal du rôle du système neurovégétatif dans la trophicité de l'estomac. *J. Belge Gastro-Enterol.* mars 1939, VII, n°3, p.228.
- MASTEN M.G. et BUNTS R.C. - Neurogenic erosions and perforations of the stomach and esophagus in cerebral lesions. *Arch. Int. Med.* 54 : 916-930, 1934.
- MENQUY R., MASTERS Y.F. - Effect of cortisone on mucoprotein secretion by gastric antrum of dogs : pathogenesis of steroid ulcer. *Surgery*, 1963, 54, 19.
- MESSIMY R. - Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central. *Sem. Hôp. Paris* 33 : 4134-4141, 1957.
- MICHAUX L. et CIRILLI M. - Deux observations d'hémorragie digestive ventriculaire. *Sem. Hôp. Paris* 32, 711-712, 1956.
- MIERZWA K. - Analysis of peptic ulcers and their association with certain diseases. *Wiad Lek* 18 : suppl. 5-7, 15 nov. 1965 (pol).
- MIKAIL A.A. et al. - Evaluating and photographing experimentaly induced stomach ulcers. *J. Psychosom. Res.* 9 : 349-53 May 66.
- ITSUNO T., KANAYA H., SHIRAKATAS, OHSAWA K., ISHIKAWA Y. Surgical treatment of hyper tensive intracranial hemorrhage. *J. Neurosurgery*, 1966 ; 24 (part.I), 70-76.

- MOLLARET et coll. - Les grands dérèglements vasomoteurs hémorragiques dans la P.A.A. Effets bloquant dans un cas d'une infiltration novocaïnique bi-frontale.
Rev. Neurol., 1957, 96, 93-124.
- MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J., POCIDALO J.J.
Nouveaux essais de traitement des grands dérèglements neuro-végétatifs par procaïnisation intra-ventriculaire ou sous arachnoïdienne avec respiration artificielle endo-trachéale. Rev. Neurol., 1958, 99, 501-523.
- MORIK et al. - Five cases of cerebral hemorrhage complicated by gastro intestinal bleeding.
J.Jap. Soc. Intern. Med. 56: 1504-12 10 déc.1967 (jap).
- MOSSBERGER J.I. - Perforated duodenal ulcer and neoplasm of the tuber cinereum in the new-born.
J. Neuropath. Exp. Neurol., 1947, 6, 391-400.
- MOON V.H. - The pathology of secondary shock.
Am. J. Path., 24:235-275, 1948.
- MOULLE P. - Digestive ulcerations in stress states.
Presse Médicale 75: 1523-5, 17 june 1967.
- MULLER E. et al. - Acute gastroduodenal stress ulcer in surgery.
Deutsch Med Wschr 92: 516-22, 24 mars 1967 (ger).
- MURATOV V.I. et al. - Hemorrhage from gastric erosions in a patient with chronic myeloleukosis.
Vrach Delo. 3: 128-9, mar 1968 (rus).
- NEW YORK J.MED 65 : 2583-8, 15 oct. 1965
Acute abdominal pain and coma.
- NIKS M. et al. - Interaction between reserpine and stress in the production of experimental gastric ulcer.
Bratisl Lek Listy 48: 80-4, 30 june 1967 (slvk).
- NITSCHKE G.A. and H.M. SUCKLE - Leiomyosarcoma of the ampulla of vater associated with a tumor of the 8th nerve and neurogenic perforation of the duodenum.
Amer. J. Clin. Path. 17(1947) 827-833.

- O'NEILL J.A. Jr. et col. - Studies related to the pathogenesis of curling's ulcer.
J. Trauma. 7:275-87, Mar.1967.
- OPPER L. and ZIMMERNAN H.M. - Ulcers of the digestive tract in association with cerebral lesions; Yale.
J. Biol. and Med. II:49, 1938.
- PALPER E.D., SHERMAN J.L. - Hypoxia of anormal physiologic as the final common pathway in gastro-duodenal ulcer genesis.
A.M.A. Arch. Int. Med. 1958, 101, 1106-1117.
- PAMPUS F. et THELEN M.E.
Troubles de la coagulation et modification du taux de la prothrombine sanguine dans le cas d'affections cérébrales aiguës, après traumatisme crânien et interventions sur le cerveau.
Zbl. Neurochir. 1960, 20, n°5, 257-266 (Bibliogr.)
(Résumé français).
- PASQUEE M., VALDIGUIG J., JALANOVA C. et GALIBERT C.
A propos d'un cas de perforation intestinale au cours d'un traumatisme crânien.
Toulouse médicale, 63 : 979-984, 1962.
- PEARL J.M. et al. - Hypothalamic stimulation and feline gastric mucosal cellular populations. Factors in the etiology of the stress ulcer.
JAMA 195 : 281-4, 24 janv.66.
- PERTUISET B. - Les accidents digestifs de la neuro-chirurgie.
Actualités gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, 1965
Masson Edit.
- PICARD R., CHARBONNEL A. et GIRAUDET J. - Hémorragies et ulcérations gastriques par lésions de l'axe cérébro-spinal.
A.M.A.D. 37 : 441-455, 1948.
- PLOTKIN Z. - The syndrome of gastroduodenal disease associated with chronic cor pulmonale.
Dis. Chest. 1957, 31, 195-206.
- PLUMMER G.W., STABINS S.J. - Bleeding duodenal ulcer in infancy, a surgical problem.
J. Ped. 1950, 37, 898-904.
- POMORSKI J. - Experimentelles zur aetiologie der melaena neonatorum.
Arch. Kinderh. 14 : 165, 1891-1892.

- PENFIELD W., RASMUSSEN T. - The cerebral cortex of man. A clinical study of localisation of fonction.
The Mac Millan Company, New York 1950.
- PORTER W., MOVIUS H.J. et FRENCH J.D. - Hypothalamic influences on hydrochloric acid secretion of the stomach.
Surgery, 33: 875-880, 1953.
- POTET F., MARTIN E., VEDRENNE Cl., HANAU J., CAULIN Ch., FERRIER J.P., BONFILS S. - Modification du tube digestif secondaire aux thérapeutiques agissant sur le système nerveux central.
8e réunion plénière de la société anatomique de Paris, 9-10 septembre 1965, Québec Laval Méd., 1966.
- POTET F., CONTE-MARTI Mme CONTE M. et LAMBLING A. - Les lésions ulcéreuses gastriques des cirrhoses en dehors de tout traitement cortisonique.
Arch. Mal. App. Diges. 50 : 1038, 1961.
- RASANEN T. - A mucosal bleeding mechanism in the upper part of the gastro-intestinal tract.
Gastroenterology 44:168-177, 1963.
- RAZEMON, LAINE, RIBET, MEIGNIE, FOSSATI, GAUTIER, HASSOUN
Traitement des ulcères duodénaux consécutifs aux traumatismes cérébraux.
Mém. Acad. Chir. 1964, 90, 330-334.
- REILLY J., DARNIS F., RIVALIER E., JOURNIER P., Du BUIT, TSUCHIYA M., DELORME M.L. - Le syndrome d'irritation des voies biliaires extra-hépatiques. Rev. Int. Hépatologie, 9; 677-734, 1957.
- REILLY J., RIVALIER E., COMPAGNONA et LAPLANE R.
Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif, déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses.
C.R. Soc. Biol. 116:24-26, 1934.
- REDONDO A., HANAU J., CREISSARD P., LE BEAU J.
Complications gastroduodénales des ruptures anévrismales du système communicant antérieur.
Neurochirurgie, tome 16, n° 6, p. 471-488, 1970.
- RISHOLM L. - Acute upper alimentary tract ulceration and hemorrhage following surgery of traumatic lesions.
Acta chir. Scandinav. 110, 275, 1956.
- ROKITANSKI C. - Erweichungen des magens in handbuch der speciellen pathologischen anatomie.
Vol. 2, 1842, p.195 - Braumüller et Seidel, Vienne.

- ROSNER S. - Acute peptic ulcer after cerebral trauma in children.
Arch. Pediatr. N.Y., 1959, 76, 69-72.
- ROYNARD J. - Du mécanisme neuro-végétatif de certaines hémorragies digestives.
Thèse Bordeaux, 1953, n°250, 54 pages.
- RITCHIE W.P. Jr et al. - Prevention of stress ulcer reducing gastric tissue histamine.
Surgery 62 : 596-600, oct. 1967.
- SAAR H. - Zur Entstehung des magenswürs nach hirnverletzungen.
Arch. Orth. Unfall chir. 1951, 41, 309.
- SACREZ R., LEVY J.M., ADLOFF M., GIGONNET J.M., COPIN G., SCHMITT A.
Ulcère duodénal perforé et opéré avec succès chez un nourrisson atteint de syndrome encéphalitique.
Arch. Franç. Péd. 1965, 22, 624-630.
- SADOUL P., LARCANA, STREIFF F., PICARD J.M. et coll.
Association d'insuffisance respiratoire aiguë avec des ulcères hémorragiques gastro-duodénaux. Considérations théoriques et pratiques.
Rev. Med. Nancy, 1961, 86, 960-967.
- SALE T.A. - Successful treatment of a perforated Rokitanski-Cushing ulcer. Arch. Dis. Child. 1956, 31, 233-235.
- SAMAIN A. - Digestive hemorrhages during stress.
Acta Chir. Belg. 65: 574-6 May 1966 (fr.).
- SARAGEA M., VOLANSKI D., KAIBIS A. et BERNTHAL I.
Le rôle de quelques formations mésencéphalopontines dans la régulation de la motilité gastrique.
Sem. Hôp. Paris, Path. et Biol. 9, 39-46, 1961.
- SCHATTENFROCH C. - Stress ulcer, clinical aspect and expert opinion.
Chirurg. 37: 338-43 Aug. 1966 (ger).
- SCHLUMBERGER H.G. - Coexistent gastroduodenal and cerebral lesions in infancy and childhood.
A.M.A. Arch. Path. 1951, 52, 43-66.
- SCHUSTER, GROSS R.E. - Peptic ulcer disease in childhood.
Amer. J. Surg. 1963, 105, 323-333.

- SCHWARTZ D., WIRKA H.W. - The cast syndrome. One case report.
J. Bone joint surg., 1964, 46, A 1549-1552.
- SCOVILLE De - Considérations sur les ulcérations et les hémorragies digestives aiguës.
Acta Chirurgica Belgica 1952, 51, 2, 133-152.
- SELYE H. - The general adaptation syndrome and the disease of adaptation. J. Clin. Endocrinology 6: 117-230, 1946.
- SHEEHAN D. - The hypothalamus and gastro-intestinal regulation.
Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 20: 589-616, 1940.
- SMITH E., GRAUBARD D.J., FALCONE J. and al - Clinical management of acute poliomyelitis.
J. Amer. Med. Ass., 1950, 144, 213-218.
- SPENCER J.A., MORIACK C.G. et SAYRE G.P. - Lesions in upper portion of the gastro-intestinal tract associated with intracranial neoplasma.
Gastro-enterology, 37 : 20-27, 1959.
- SPIEGEL E.A. - The centers of the vegetative nervous system.
Bull. Johns Hop. Kins Hosp. 1932, L, 237-252.
- SPIRGI E. - On 58 cases of stress ulcers.
Helv. Chir. Acta 35: 44-51, Janv. 1968 (ger).
- STIRNEMANN H. - Studies on the origin of acute post-traumatic peptic ulcer.
Helv. Chir. Acta 33: 59-63, janv. 1966 (ger).
- STEVENS H., GUIN G.H., GILBERT E.F. - Gastrointestinal ulceration and central nervous system lesions.
Amer. J. Dis. Child., 1963, 106, 613-619.
- STOCKS P. - Indications of a possible association between peptic ulcer and vascular lesions of the central nervous system.
Brit. J. Prev. Soc. Med. 22: 206, II, oct. 68.
- STRANG R.R. - The occurrence of peptic ulceration in patients with parkinsonism.
Acta Neurol. Scand. 42 : 124-7, 1966.
- STRASSMANN G. - Relation of acute mucosal hemorrhages and ulcers of gastrointestinal tract to intracranial lesions.
Arch. Neurol. Psych. 1947, 57, 145-160.

- SWAN W.G.A. and STEPHENSON G.E. - Basophil adenoma of the pituitary body ; report of a case.
Lancet 1 : 372-374, 1935.
- SWEET W.H., G.S. COTZIASJ , SEED and P. YAKOLEV -
Gastrointestinal hemorrhages, hyperglycemia, azotemia, hyperchloremia and hypernatremia following lesions of the frontal lobe in man.
Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. N.Y. 27, 1948, 795-822.
- TAKENCHI K. - Statistics on the complications occurring after brain surgery. Brain Nerve Tokyo 17: 307, 9 Apr. 65 (jap).
- TARTARINI E. - Gastro-duodenal ulcer as a result of lesion or disease of the nervous system.
Acta Med. Scand. 134, 1949, 346-370.
- De TONI G. - Sulla possibilita di una correlazione patogenetica tra le affezioni meningee acute dei latanti e le ulcerazioni gastroduodenali. Estratto dal volume di stritti medici in onore di R. Jamma.
Ettore Sormani ? Milano, 1934, 395-415.
- VALTONEN E.J., HAKOLA W. - Rupture of the normal stomach during mouth resuscitation. Report of case.
Acta Chir. Scand. 1964, 127, 427.
- VARLETA J. - Stress reaction in post operative neuro-surgery.
Neurochirurgica, 24 : 143-147, Jul-déc. 1966.
- VERBIEST H. - Erosion, ulcération et hémorragies dans le tractus gastro-intestinal chez les malades neuro-chirurgicaux.
Sem. Hôp. Paris, 33 : 1918-1922, 1957.
- VONDERAHE A.R. - Histopathologic changes in the nervous system in cases of peptic ulcer.
Arch. Neurol. and Psychiat. 41 : 871-912, 1939.
- WADDEL W.W., MAC KAY B.M., DONEGAN G.C. - Possible cast syndrome. Report of a case.
J. Bone Joint Surg. 1955 , 37-A, 597-601.
- WALKER E.E., GROVE W.J. - Gastroduodenal ulcers in children with brain disease.
Arch. Surg. 1964, 89, 559-561.

- WALSTAD P.M., CONKLIN W.S. - Rupture of the normal stomach after therapeutic oxygen administration.
New Engl. J.Med. 1961, 264, 1201.
- WATSON J.M.D., NETSKY M.G. - Ulceration and malacia of the upper alimentary tract in neurologic disorders.
Arch. Neur. Psych. 1954, 72, 426-439.
- De WEESE M.S. et al. - Sixth national burn seminar special burn problem. Gastro intestinal ulceration.
J. Trauma 7: 115-8 janv. 1967.
- WEIDENMANN W. - Problems of severe gastric hemorrhage in childhood.
Zbl. Chir. 90: 2321-7, 20 nov. 1965 (germ).
- WEISZ J.D. - The etiology of experimental gastric ulceration.
Psychosomatic Med. 19: 61-73, 1957.
- WILLET A. - Fatal vomiting following the application of the plaster of Paris bandage in a case of spinal curvature.
St Bartholomew's Hosp. Rep. 1878, 14, 333-335.
- WILSON H.T., OLSON J.D. and RIVERS A.B. - Pituitary tumors and peptic ulcers. Rev. Gastroenterol. 13 : 371-373, 1946.
- WINIWARTER R.J. - Uber magen-darmblutungen nach operationen.
Arch. Klin. Chir. Berlin, 95, 1911, 160-184.
- WRIGHT A.R., KRYNSKI R. - Stress ulcers.
Arch. Surg. 1962, 85, 180.
- WYATT J.P. and KHOO P.N. - Ulcers of the upper part of the gastrointestinal tract associated with acute damage of the brain. Arch. Path. 47 : 110, 1949.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

